

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

81

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roger GOMES DE MATTOS

Né à Rio-de-Janeiro, le 17 Avril 1907

Cavernes
et
Cancer du Poumon

(Travail de la Clinique de la Tuberculose

Hôpital Laënnec, Service du Professeur LÉON BERNARD)

Président de Thèse : M. L. BERNARD, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

**CAVERNES
ET CANCER DU POUMON**

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roger GOMES DE MATTOS

Né à Rio-de-Janeiro, le 17 Avril 1907

Cavernes
et
Cancer du Poumon

(Travail de la Clinique de la Tuberculose

Hôpital Laënnec, Service du Professeur LÉON BERNARD)

Président de Thèse : M. L. BERNARD, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, ÉDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	N. FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLETET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUCEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	LENNORMANT.
Clinique des maladies infectieuses.	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	FERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
Professeur sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . . Neurologie et psychiâtr.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET. Pharmacologie.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET FILS. . . Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER. . . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER. Ophthalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.

REITTERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	MM.
ABRAMI Clinique médicale.	PROUST. Clinique chirurgicale.
CHIRAY Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . . Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	LE LORIER. . . . Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAI. . . . Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER . . . Clinique chirurgicale.	METZGER. Clinique obstétricale.
MOCQUOT. Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT. Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Le DOCTEUR EUGÈNE GOMES DE MATTOS

A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu m'accueillir dans son service et qui m'a inspiré le sujet de ce travail,

Hommage de ma respectueuse admiration.

AU DOCTEUR ROGER EVEN

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a dirigé et facilité avec tant de bonté
mes études au cours de ce travail.*

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux
de Paris et d'Alger

A PARIS :

Monsieur le PROFESSEUR GUILLAIN,
Monsieur le PROFESSEUR LEREBoullet,
Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER,
Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER,
Monsieur le DOCTEUR BOPPE, chirurgien des Hôpi-
taux.

A ALGER :

Monsieur le PROFESSEUR AUBRY,
Monsieur le PROFESSEUR COSTANTINI,
Monsieur le PROFESSEUR GILLOT,
Monsieur le PROFESSEUR LOMBARD.

INTRODUCTION

Si le cancer du poumon est encore aujourd'hui comme il l'était autrefois, inaccessible à une intervention thérapeutique ; il n'est certainement plus une affection rare et de diagnostic difficile, mais bien au contraire, une affection plus fréquente et de diagnostic plus aisé.

Affection plus fréquente, en ce sens que dans un service de médecine générale, d'activité moyenne, il est régulièrement observé, une ou deux fois chaque année.

Affection de diagnostic plus aisé, sous réserve de faire appel à la radiologie, la bronchoscopie et la biopsie. C'est assez dire la double nécessité : d'une part de penser toujours au cancer du poumon, en présence d'une pleuro-broncho-pneumopathie qui ne fait par sa preuve d'une autre origine ; d'autre part, de recourir à toutes les méthodes d'investigation, pour reconnaître ses différentes formes, parmi lesquelles les formes cavitaires sont des plus importantes.

C'est exclusivement à ces formes que nous consacrons ce travail basé sur l'étude de quatre observations personnelles recueillies dans le service de M. le Professeur Léon BERNARD, et sur les observations épar-
ses dans la littérature de ces dernières années.

Après un bref historique, nous rapporterons toutes ces observations, afin de dégager successivement :

— *l'étiologie,*

— *la clinique, la radiologie, l'anatomie pathologique,*

— *la pathogénie.*

des cavernes au cours de cancer du poumon, qu'il s'agisse des cavernes tumorales ou paratumorales creusées, les premières au sein même de la néoplasie, les secondes, dans le parenchyme pulmonaire du voisinage.

HISTORIQUE

BAYLE (1), signale le premier le cancer du poumon sous le nom de « phtisie cancéreuse », « sixième sorte de phtisie, et la plus rare de toute » ; mais c'est incontestablement à LAENNEC (2), que revient l'honneur de dégager une entité anatomo-clinique, à laquelle ses successeurs n'ont guère ajouté que les données fournies par les examens radiologiques et endoscopiques.

Toutefois, dans ces premières descriptions, il est juste de reconnaître que les formes cavitaires sont presque méconnues, et il faut arriver à LETULLE (3), "pour les voir occuper la place qu'elles méritent. « ...si j'en juge d'après mon expérience, écrit-il, cette forme est cependant beaucoup plus commune qu'on ne le donne à entendre. J'en ai pu recueillir, pour ma part, trois observations des mieux caractérisées. Dans tous les cas, on était en présence de la métamorphose cancéreuse d'une dilatation bronchique ancienne ».

A vrai dire, les cancers cavitaires développés aux dépens des parois bronchiques ectasiées, ne résumaient pas, ainsi que le montrait MÉNÉTRIER (4), toutes les cavernes susceptibles d'apparaître au cours de l'évolution d'un cancer du poumon et surtout, leur diagnostic clinique ou radiologique, n'était jamais fait, avant que ne parurent les premières observations rap-

portées dans le travail de COTTIN, CRAMER et SALOZ (5) ; dans la communication d'AUREUILLE (6) ; et surtout dans la remarquable thèse de HUGUENIN (7), qui restera longtemps le document fondamental, concernant cette importante question de néoplasie pulmonaire.

Depuis, mise à part la monographie de BURLATZ (8), aucune revue d'ensemble n'a été consacrée aux caver-
nes dans le cancer du poumon, c'est pourquoi nous
avons pensé qu'il pourrait être utile de réunir non seu-
lement nos observations, mais les observations pu-
bliées depuis 1928.

OBSERVATIONS

Obs. I. — M. R..., 58 ans, manœuvre, entre dans le service le 12 juin 1932, pour des phénomènes pulmonaires dont le début remonte à trois semaines. Assez brusquement à cette époque, le malade fut pris de point de côté à la base de l'hémithorax droit, avec toux, expectoration muqueuse, et fièvre continue de 38°-38°5, ce qui fit porter au médecin le diagnostic de congestion pulmonaire. Très rapidement, le point de côté, la toux et l'expectoration disparaissent, seule la fièvre se maintenant à 38° : c'est pourquoi le malade vint consulter le 10 juin. L'examen physique ne nous révèle rien d'anormal, mais sur le cliché radiographique, nous remarquons : une masse juxta-hilaire droite, de la grosseur d'une mandarine, et une ascension de la coupole diaphragmatique, immobile à la radioscopie, en rapport avec une paralysie phrénique. Radiologiquement, le diagnostic du cancer du poumon est vraisemblable, d'autant plus qu'une bronchoscopie montre le lendemain un aplatissement de la branche inférieure de la bronche gauche, dont la muqueuse d'aspect normal à l'inspection, a perdu toute souplesse.

L'évolution du néoplasme se poursuit très insidieusement, marqué par : un état subfébrile, de l'amaigrissement, 11 kilos en trois mois, quelques quintes

de toux avec expectoration muco-purulente insignifiante, jamais hémoptoïque. L'examen de cette expectoration faite à plusieurs reprises ne montre pas de bacilles, mais seulement quelques microbes banaux, surtout staphylocoques. La formule sanguine est la suivante : globules rouges 4.320.000 ; globules blancs 10.500, dont 63 pour 100 de polynucléaires et sans éosinophiles. Aux poumons : à droite, matité très nette occupant la fosse sus et sous-épineuse, et une submatité dans la région sus-claviculaire. Dans toute l'étendue de ces zones mates et submates, une diminution considérable du murmure vésiculaire surtout en arrière, sans bruit adventice surajouté. Des clichés radiographiques en série, révèlent : l'existence d'une ombre d'augmentation progressive occupant toute l'étendue du lobe supérieur, ombre à limite inférieure très précise, ombre enfin dont l'homogénéité est absolue ; l'hémi-diaphragme correspondant est toujours surélevé.

Après onze séances de radiothérapie, brusquement se produit le 26 août, une vomique, que rien ne permettait de prévoir, en particulier dans les jours précédents, la température se maintenant toujours autour de 38°-38°4. C'est une vomique abondante, fractionnée, le malade évacuant dans cette première journée : 250 à 300 cc. de pus, dans lequel l'examen bactériologique montre la présence de staphylocoques et de pneumocoques. Pendant deux mois, c'est-à-dire jusqu'à la mort du malade, cette expectoration persiste avec une abondance variable oscillant entre 50 et 125 cc. A plusieurs reprises, l'examen bactériolo-

gique de cette expectoration non fétide, est pratiqué, et jamais il ne décèle la présence d'anaérobie. L'état général après cette vomique s'altère plus rapidement : l'amaigrissement s'accuse de jour en jour, huit kgs dans les deux derniers mois, et la radiographie montre au centre de la plage d'ombre, une image claire, arrondie, de la grandeur d'une pièce de cinq francs, alors que l'auscultation laisse entendre des râles bulleux, avec expiration soufflante à la partie interne de la fosse sus-épineuse. Le malade se cachectise de jour en jour et meurt le 5 novembre 1928.

A l'autopsie :

Macroscopiquement. Les plèvres ne contiennent pas de liquide. La plèvre droite est fortement adhérente dans la région du sommet. Le lobe supérieur du poumon est occupé dans les deux tiers internes par une énorme masse grisâtre de consistance molle, impossible à séparer des ganglions médiastinaux hypertrophiés et de la bronche correspondante qui « viennent » avec elle. Le lobe inférieur est respecté. Le poumon gauche est normal. A signaler : de nombreux noyaux néoplasique dans le foie et dans les deux reins. A la coupe, il existe au centre même de la tumeur, une excavation étendue, dont la paroi est très friable et le contenu franchement purulent.

Microscopiquement. Il s'agit d'un épithélium malpighien atypique, sans véritable globe corné. La paroi de la cavité est constituée de dedans en dehors par : une couche de globules rouges, de leucocytes altérés, et un magma amorphe ; une zone où subsistent encore quel-

ques fibrilles conjonctives et des cellules néoplasiques : enfin, la partie externe se perd dans la tumeur proprement dite.

OBS. II. — M. S..., 35 ans, vitrier, entre à l'hôpital Laënnec, le 15 janvier 1932, pour des phénomènes pulmonaires et généraux dont le début remonte exactement au 20 mars 1930. Ce jour-là, il fut pris brusquement de douleurs très intenses, continues, siègeant à la base de l'hémithorax gauche et s'irradiant dans le moignon de l'épaule du même côté. Depuis, jamais ces douleurs ne disparurent complètement. Bien au contraire, en dehors de quelques rémissions passagères ne dépassant jamais quelques jours, elles ne firent que s'accroître sous forme d'accès paroxystiques de plus en plus fréquents, de plus en plus prolongés, laissant entre eux une sensation de pesanteur conduisant le malade à l'immobilité dans la crainte de déterminer des exacerbations devenues intolérables. Parallèlement à ces douleurs, se dessinait un amaigrissement lent, mais progressif, sans le moindre mouvement fébrile, de sorte que pendant trois mois, il fut soigné pour névralgie intercostale et pleurite.

Au mois de juin, soit trois mois après l'apparition des douleurs, apparut également, soudainement une série de symptômes : la dysphonie, tandis que se poursuivait l'amaigrissement, toujours sans élévation anormale de la température. Au mois de janvier, survint une hémoptysie de sang rouge assez abondante, et c'est alors que très inquiet, il entre dans le service.

Nous nous trouvons en présence d'un sujet très amaigri, il a perdu 15 kilogs en dix mois ; très fatigué, incapable du moindre effort, légèrement fébrile ; la température s'élevant autour de 38° le soir, avec de temps en temps un clocher fébrile à 39°-40°.

Les douleurs sont toujours d'une très grande intensité, siégeant avec prédilection à la pointe de l'omoplate gauche et au moignon de l'épaule correspondante ; douleurs continues, s'exacerbant encore par accès, elles sont à peine atténuées par la morphine. La toux et l'expectoration sont insignifiantes, sans aucun caractère particulier, et la bacilloscopie faite à plusieurs reprises s'est toujours montrée négative, même après homogénéisation. Il n'existe pas la moindre tendance à la dyspnée. L'aphonie est complète. A l'examen : rétraction de l'hémithorax gauche ; il est vrai qu'en 1914, le malade a eu une pleurésie séro-fibrineuse, probablement tuberculeuse, pleurésie qui a été ponctionnée à plusieurs reprises, et qui a obligé le malade à garder le lit pendant plusieurs semaines. En arrière, la percussion révèle une sonorité normale avec vibrations conservées ; et en avant, une matité ligneuse avec vibrations abolies, matité s'étendant en bas, jusque vers le cinquième espace intercostal. A l'auscultation, en arrière, expiration soufflante dans la moitié inférieure du champ pulmonaire ; en avant, abolition complète du murmure vésiculaire sans bruits surajoutés. A droite, aucune anomalie.

La radioscopie, faite le 19 janvier, montre : une rétraction de l'hémithorax gauche avec rétraction cardio-

aortique et surélévation de l'hémi-diaphragme immobile ; un assombrissement généralisé des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire dans sa moitié interne. En position oblique antérieure gauche, on fait apparaître une bande de clarté pariétale coupée par place de lacis opaques qui partent de la masse densifiée. En position oblique antérieure droite, il est impossible de dissocier l'image opaque de l'aorte, on constate cependant que l'espace rétro-cardiaque a conservé sa clarté dans sa partie inférieure.

La radiographie faite le même jour confirme la radioscopie et montre essentiellement : une ascension de l'hémi-diaphragme gauche qui dépasse le droit, de cinq à six centimètres ; une ombre homogène opaque au-dessus d'une ligne réunissant l'angle inférieur du ventricule gauche à l'angle pariéto-claviculaire.

La laryngoscopie décèle une paralysie de la corde vocale gauche.

La bronchoscopie est refusée par le malade après une première tentative douloureuse et dyspnéique.

Par ailleurs, rien à signaler : le cœur est normal et la tension artérielle à 12-7 au Vaquez ; le foie et la rate ne sont ni augmentés ni sensibles ; les réflexes tendineux et pupillaires ne sont pas modifiés ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; la formule sanguine témoigne d'une polynucléose sans éosinophilie (19.000 globules blancs dont 78 pour 100 de polynucléaires), et une légère anémie (4.000.000 de globules rouges avec 85 pour 100 d'hémoglobine).

Dans les antécédents du malade, il faut retenir : une

appendicectomie à chaud en 1923, et surtout, d'une part, une pleurésie séro-fibrineuse en 1914, ponctionnée à plusieurs reprises, mais n'ayant pas laissé de séquelles ; d'autre part, chez la femme, deux enfants nés avant terme, morts, le premier à vingt jours, le second après trente-six heures ; toutefois, nous n'avons retrouvé aucun stigmate clinique ou humoral pour confirmer le diagnostic de syphilis, d'ailleurs nié par le malade.

La radiothérapie est immédiatement commencée. Elle est interrompue après la septième séance ; les douleurs se font de plus en plus vives et s'irradient dans l'hémithorax opposé ; l'amaigrissement s'accroît rapidement ; la fièvre s'élève encore ; et la mort survient le 22 février.

A l'autopsie :

Macroscopiquement. Les plèvres ne contiennent pas de liquide, même alors que la plèvre droite est libre, la plèvre gauche est adhérente à la paroi, surtout dans la zone postéro-interne du sommet. Le poumon droit est normal. Le poumon gauche congestionné dans le lobe inférieur, présente dans les deux tiers internes de son lobe supérieur, une masse énorme, grisâtre, irrégulière, très dure, et adhérente aux organes du médiastin déchirés au cours de l'investigation. A la coupe : il existe nettement trois zones du centre à la périphérie : une zone interne de la grosseur d'une orange est creusée, d'une cavité remplie par une bouillie épaisse et rougeâtre ; une zone moyenne noirâtre ; une zone externe grisâtre et ligneuse. Adjacents à la face interne

de cette tumeur, des ganglions trachéo-bronchiques de consistance ferme, sans plus. Une dissection soignée de la bronche droite et de ses branches, montre un rétrécissement de la branche supérieure qui n'est pas ulcérée. A distance, nous n'avons trouvé aucune métastase.

Microscopiquement, Il s'agit d'un épithélium du type malpighien, avec des boyaux de cellules polyédriques, disposées en lames pavimenteuses stratifiées, dont certains éléments donnent l'impression de former de véritables globes épidermiques.

OBS. III. — M. H..., 18 ans, graveur, entre dans le service, le 2 avril 1929, pour toux et surtout dyspnée dont le début remonte au 11 février de la même année.

Au premier abord, ce qui frappe chez ce jeune malade, c'est la dyspnée dont l'intensité est rapidement croissante depuis deux mois. La respiration, superficielle, angoissante, est très accélérée, augmentée encore par quelques quintes de toux, qui ramènent une expectoration assez abondante séro-sanglante. L'amaigrissement est marqué, six kilos depuis le début de l'affection, la température oscille autour de 38°, avec de temps en temps un clocher à 39° ; l'asthénie est intense et la pâleur plutôt accusée. A l'examen, se dessine sur la paroi antérieure du thorax une légère circulation veineuse collatérale, plus nette à droite qu'à gauche. La percussion révèle en arrière et à droite, une matité franche, très étendue, sauf la base et la fosse sus-épineuse qui ont conservé leur sonorité. Dans

toute cette zone de matité, les vibrations sont diminuées, ainsi que le murmure vésiculaire, mais il n'existe aucun bruit surajouté. A gauche, rien à signaler. La radioscopie montre une ombre circulaire aux contours très nets, occupant la plus grande partie du champ pulmonaire, de deux travers de doigt au-dessus du diaphragme à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule. A gauche, intégrité absolue du champ pulmonaire. La radioscopie en position oblique permet de préciser que cette ombre homogène et circulaire est surtout postérieure. La radiographie confirme la radioscopie.

Par ailleurs, rien de très particulier à retenir. Le cœur est normal et la tension artérielle à 11-8 au Vaquez ; le foie et la rate n'apparaissent pas modifiés ; les réflexes tendineux et pupillaires ne sont pas altérés ; dans les urines, il n'existe ni sucre ni albumine ; et la formule sanguine témoigne d'une légère anémie (3.800.000 globules rouges et 80 pour 100 d'hémoglobine), avec leucocytose et polynucléose (16.600 globules blancs dont 92 pour 100 polynucléaires sans éosinophiles).

Les jours suivants : le malade se cachectise avec une très grande rapidité ; la dyspnée se fait de plus en plus intense ; et la mort survient dans le collapsus et l'asphyxie le 5 mai.

A l'autopsie :

Léger épanchement pleural gauche et gros épanchement péricardique, l'un et l'autre hémorragique. La plèvre droite est adhérente à la paroi et au poumon

sous-jacent, avec lequel elle est intimement soudée et indissociable, au moins dans les deux tiers supérieurs. Dans le lobe supérieur du poumon, il existe une masse énorme rosée, régulière, de consistance ferme à la périphérie, complètement excavée en son centre, qui contient une matière d'aspect cérébriforme, presque liquide et à peine teintée par un léger épanchement hémorragique surajouté. Les ganglions du médiastin ne sont pas très adhérents, ils sont durs, hypertrophiés. Aucune métastase à distance.

Histologiquement. Néoplasie à cellules rondes, vraisemblablement sarcomateuses, sans qu'il soit possible de l'affirmer.

OBS. IV. — M^{me} P..., 54 ans, concierge, entre dans le service le 26 avril 1931, avec le diagnostic de pleurésie droite.

Au milieu du mois de mars, la malade jusqu'alors bien portante et sans passé pulmonaire antérieur, fait des manifestations d'allure grippale, dont elle ne garde guère après une quinzaine de jours, qu'un certain degré de fatigue avec toux et expectoration sans caractère très particulier. Cette amélioration est éphémère, et dans les premiers jours d'avril, l'état général décline brusquement, tandis qu'un nouveau symptôme apparaît : la dyspnée, et sur la constatation d'un épanchement pleural droit, son médecin lui conseille d'entrer à l'hôpital. C'est une malade fatiguée, amaigrie et subfébrile, la température s'élève chaque soir au-dessus de 38°, et l'amaigrissement en-

core qu'il soit imprécis; se chiffre par 4 kilogs. La dyspnée est très marquée et s'accompagne d'une cyanose manifeste, alors que la toux et l'expectoration sont nulles. L'examen physique montre tous les signes d'un énorme épanchement et nous avons l'impression d'une pleurésie droite de cardiaque. La ponction évacuatrice ramène 1.500 cc. d'un liquide, qui, à notre surprise est hémorragique, ce qui nous fait songer au cancer, et ce, d'autant plus vivement que cette ponction, n'apporte pas une sédation de la dyspnée. La semaine suivante, deux nouvelles ponctions sont pratiquées, l'une de 1.500 cc., l'autre de 2.000 cc.; l'une et l'autre ramènent un liquide hémorragique contenant de nombreuses hématies, des polynucléaires et de rares lymphocytes, mais la malade est de plus en plus dyspnéique et cet état nous fait retarder l'examen radiologique. La mort survient le 2 mai et l'autopsie est pratiquée le lendemain.

A l'autopsie :

Macroscopiquement : La plèvre gauche est normale. La plèvre droite contient plus d'un litre de liquide franchement hémorragique, et elle est parsemée de multiples noyaux néoplasiques lenticulaires. Le poumon gauche est normal, alors que le poumon droit, d'une part est farci de noyaux cancéreux, d'autre part, présente à la partie supérieure et interne du lobe inférieur, une cavité de la grandeur d'une pièce de cinq francs, contenant quelques gouttes de séro-pus, et dont la paroi lisse et noirâtre à la face interne se perd dans le parenchyme du voisinage modérément hépa-

tisé. Les ganglions du hile sont durs, adhérents à la bronche et celle-ci soigneusement disséquée, nous permet de constater autour de sa branche inférieure, un néoplasme en virole rétrécissant considérablement la lumière du conduit aérien. Malgré toutes les apparences, il ne s'agit donc pas d'un cancer secondaire, mais bien d'un cancer primitif du poumon, dont nous retrouvons des métastases dans le foie.

Microscopiquement : Epithélium à cellules rondes, encore que certains aspects, autoriseraient sinon à affirmer au moins à discuter, l'origine myo-épithéliale de ces cellules néoformées.

*
* *

OBS. V. (OLMER, ROUSLACROIX et POINSO) (9). — All... LÉON, ancien capitaine colonial, âgé de 58 ans, entre dans le service le 28 avril 1927 avec le diagnostic de pleurésie. Le début de sa maladie remonte à fin décembre ; à cette époque, il a été soigné pour une grippe ; il aurait eu une congestion pulmonaire double, surtout nette à gauche. Il relevait de cette grave affection lorsque, le 18 février, il ressentit un point de côté à la base gauche ; en même temps, il avait de la température (qui a oscillé entre 38° et 39°, et même pendant les 8 jours qui ont précédé son entrée, entre 39° et 40°) ; sa toux était sèche, pénible ; il n'avait pas d'expectoration. On a pensé à ce moment-là à une cortico-pleurite, probablement tuberculeuse, de la base gauche ; puis, les signes physiques (matité, abolition des vibrations) ayant éveillé l'hypothèse d'un épanchement pleural, on fit deux ponctions qui furent négatives. Lors de son entrée, notre malade est dyspnéique ; il est perpétuellement essoufflé, assis sur son

lit, et le moindre geste, le moindre effort accentuent encore cette dyspnée ; la douleur persiste, sourde, à la base gauche ; il n'existe pas ou il y a peu d'expectoration (quelques crachats muqueux très adhérents au vase) ; la température ne dépasse pas 39° ; le teint est terreux, les membres sont très amaigris.

Comme *antécédents*, nous relevons un paludisme ancien ; pas de spécificité ; par d'éthylisme ; jamais de maladies graves. La femme de notre malade est bien portante ; elle a eu cinq grossesses : une fille aliénée ; un avortement de deux mois : une fille instable psychique ; deux enfants bien portants.

Examen du 28 avril : il existe une matité absolue de la base du poumon gauche ; les vibrations sont abolies ; à l'auscultation, obscurité avec quelques râles fins disséminés dans l'aisselle ; pas de souffle, pas de pectoriloquie. En somme, silence respiratoire. L'hémi-thorax gauche est nettement élargi ; le creux sus-claviculaire gauche est comblé. A droite, il y a un peu d'obscurité de la base sans autres signes d'auscultation. On ne note ni ganglions axillaires ou sus-claviculaires, ni circulation collatérale veineuse, ni œdèmes des membres supérieurs. Le cœur est un peu sourd ; le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes ; les autres organes sont normaux.

Le 7 mai 1927 : All... présente des accès de suffocation, avec pâleur de la face et pouls misérable. Il meurt le 8 mai subitement.

Examens de laboratoire : Ni sucre, ni albumine dans les urines : Wassermann négatif dans le sang ; absence de bacille de Koch et de cellule néoplasique dans les crachats ; une ponction exploratrice nous a permis de retirer un demi-centimètre cube de pus gris jaunâtre, légèrement fétide ; son examen microscopique a révélé la présence de nombreux cocci, Gram positif ; après

ensemencement, on obtient du streptocoque.

Radiographie : Opacité diffuse de tout l'hémithorax gauche, plus marquée dans les deux tiers inférieurs ; absence de déviation du cœur ou du médiastin (ce qui éliminait la pleurésie).

Autopsie le 9 mai : Le poumon gauche est lourd, massif, adhérent intimement au diaphragme, au cœur, qu'on est obligé d'extirper avec lui ; la plèvre est très adhérente, mais libérée sans trop de difficultés ; lors des manœuvres pratiquées pour la décoller de la paroi, on la déchire, et un litre et demi de pus grisâtre, fétide, s'écoule dans la cavité thoracique. L'examen extérieur de la pièce ne montre rien de particulier ; le hile est élargi par une masse dure, qui s'étend sur une dizaine de centimètres en hauteur et qui n'est pas visible. A la coupe, on met en évidence un cancer hilaire, blanc nacré, de la dimension d'une petite paume de main, assez nettement séparé du parenchyme voisin. Celui-ci est creusé d'une énorme cavité occupant presque tout le poumon (sauf une petite portion postéro-externe, splénisée) ; c'est cette cavité — dont les parois sont effilochées, anfractueuses, mais qui ne paraissent pas cancéreuses macroscopiquement — qui contient le pus. Fait remarquable, la bronche, l'artère, la veine sont comprimées par le cancer ; un stylet introduit dans la bronche principale gauche ne peut passer qu'à travers une bronche secondaire qui se rend à la partie postéro-externe du poumon (seule portion saine du parenchyme) ; la plus grande portion de l'arbre bronchique est complètement obturée ; il en est de même pour la veine et l'artère, surtout pour la veine ; ces deux vaisseaux sont aplatis par le néoplasme qui les enserre et le stylet pénètre difficilement à travers leurs ramifications. Le poumon droit est légèrement congestionné à la base ; le cœur est nor-

mal ; les viscères abdominaux sont intacts, seule la rate présente deux plaques de péricapnité (ancien paludéen) ; les reins sont un peu congestionnés.

Examen histologique : Ce néoplasme est constitué par une prolifération désordonnée intra-alvéolaire, intra et péricapnité de cellules polymorphes, à contours mal délimités en général, à noyaux arrondis ou ovalaires contenant une chromatine dense au sein de laquelle un nucléole acidophile se distingue mal. Ces cellules répondent morphologiquement à trois types : a) en bordure des lobes et bourgeonnements cancéreux intra-alvéolaires, une assise discontinue de cellules cylindriques ou prismatiques hautes, inégales, à noyau ovalaire central ; b) au centre des masses néoplasiques, des éléments arrondis ou polyédriques par pression réciproque ; c) des faisceaux des cellules allongées, fusiformes, parfois en palissade, plus souvent en disposition rayonnante autour d'un axe vasculaire.

Ce cancer présente une double tendance évolutive : 1° *sclérogène* par la constitution d'un stroma fibroblastique, véritable néo-stroma disposé en bandes ou épaisses travées riches en collagène sur lesquelles s'appuie l'assise génératrice épithéliale ; 2° *dégénérative* par nécrobiose spontanée s'étendant à la fois aux masses néoplasiques, au stroma et au parenchyme pulmonaire, auparavant modifiés par un processus intersticiel très marqué. La désintégration du stroma conjonctif est précédée par une phase de dégénérescence hyaline.

L'origine histologique du processus cancéreux remonte suivant toute vraisemblance à l'épithélium de revêtement des canaux bronchiques ; dans la plupart des bronches et bronchioles, l'épithélium normal a fait place à une couche épaisse et irrégulièrement stratifiée de cellules polymorphes au sein desquelles des groupes

de trois à quatre éléments sont formés par des cellules cylindriques hautes ou prismatiques à base effilée, pourvues d'un plateau qui ne laisse aucun doute sur leur nature bronchique. Dans leur grande majorité, les cellules néoplasiques ont perdu toute différenciation ; leur prolifération s'effectue au moins autant dans les parois bronchiques que dans la lumière de celles-ci. D'épais boyaux dissocient les fibres musculaires sous la couche élastique du chorion, puis gagnent les tissus péribronchiques et les alvéoles voisins. Ce processus est de la plus grande netteté au niveau des grosses bronches cartilagineuses hilaires. Leur lumière bordée par une couche de cellules cancéreuses nécrobiosées montre ensuite une muqueuse envahie presque jusqu'au fond des culs-de-sac glandulaires par les cellules néoplasiques, puis dans la paroi même, le cancer infiltre les espaces lacunaires du tissu conjonctif, envahit les capillaires lymphatiques et sanguins ainsi que de nombreuses veinules. Tout autour la stroma-réaction développe ses bandes scléreuses, enserrant des artérioles diminuées de volume, aplaties, parfois complètement oblitérées. Cette sclérose si importante donne à certaines zones du parenchyme pulmonaire, envahi dans la région du hile, l'aspect caractéristique représenté dans la vue d'ensemble. On voit un certain nombre de capillaires à section arrondie, soit perdus dans le stroma, soit occupant le centre des lobes cancéreux, dont les cellules affectent alors une disposition périthéliale. Il est difficile de dire si ces capillaires sont néoformés ou appartiennent aux anciennes cloisons inter-alvéolaires, *mais le fait constant est qu'ils sont toujours vides de sang*. Les conséquences des lésions oblitérantes du système vasculaire dû à l'envahissement par le cancer ou à la sclérose péricancéreuse des vaisseaux,

se traduisent, pour le parenchyme pulmonaire voisin, par des altérations nécrobiotiques remarquables par leur systématisation et leur étendue. La plus grande partie du poumon est, en effet, frappée de mort ; les cloisons interlobulaires, autour d'axes bronchiques dans lesquels aucun noyau cellulaire n'est plus colorable, sont représentées par une charpente épaissie de tissu amorphe, fragmentées en moignons ou lambeaux flottants avec quelques fibrilles élastiques disloquées ou rompues, le tout baignant dans une sécrétion purulente à polynucléaires en pycnose ou complètement désintégrés. En bordure de cette sorte de séquestre pulmonaire, une couche purulente à leucocytes beaucoup moins altérés, forme limite avec les alvéoles cancérisés avoisinants. Plèvre diaphragmatique considérablement épaissie, parsemée de traînées leucocytaires, mais non envahie par le cancer. A son contact, le poumon présente des lésions d'alvéolite desquamative et de pneumonie interstitielle sans nécrobiose.

OBS. VI (OLMER, ROUSLACROIX et POINSO) (9). — Gaud... Joachim, 68 ans, maçon, est entré à l'hôpital le 21 janvier 1927, parce qu'il est atteint de crises de suffocation, de dyspnée continue. Le début remonte à huit mois ; il a été obligé d'interrompre son travail ayant remarqué qu'il était facilement essoufflé ; depuis il a eu des palpitations douloureuses dans la région précordiale, un œdème des jambes (qui a régressé un mois avant son entrée) ; il tousse et il expectore des crachats muco-purulents, deux crachats sanglants il y a six mois ; ses urines sont rares et claires ; il a, depuis un mois, un peu de température qui gravite autour de 38° ; il a maigri de 15 kilogs.

Ses *antécédents* sont à peu près vierges ; il nie toute

maladie antérieure ; pas de spécificité, pas d'éthylisme ; sa femme est bien portante ; elle a eu 4 grossesses : 3 mort-nés (à terme tous les trois), un enfant bien portant qui a actuellement 40 ans.

Examen du 21 janvier : On se trouve en présence d'un malade essoufflé. Sa dyspnée est continue, exacerbée par les changements de position ; il suffit de faire asseoir Gaud... pour déterminer une crise de suffocation extrême ; la parole est scandée et le fait seul d'interroger ce malade déclenche un redoublement de la dyspnée. On note également un œdème rosé des malléoles et de la face inféro-interne des cuisses. Ces signes éveillaient l'idée d'une affection cardiaque, pour laquelle d'ailleurs son médecin le soignait depuis six mois. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace, non déviée ; il n'y a pas de souffles orificiels ; mais, par contre, une tachyarythmie extrasystolique très prononcée ; le pouls bat à 116, dépressible ; la tension artérielle est de 14-6 au Vaquez. La base pulmonaire gauche est submate, avec obscurité à l'auscultation ; on perçoit un souffle rude, presque amphorique, le long du rachis dorsal, à gauche, avec pectoriloquie aphone. Le poumon droit, les sommets sont normaux. Le foie mesure 16 cm. sur la ligne mamelonnaire ; son bord inférieur est dur, régulier, non douloureux ; la rate n'est pas perceptible ; les divers autres examens sont négatifs : à signaler un léger tremblement des mains, de la tête, surtout marqué au repos.

Le 24 janvier : On note une augmentation de la matité à la base gauche, avec diminution des vibrations ; en avant, à gauche, il existe une matité étendue de l'hémithorax ; il n'y a pas de ganglions axillaires ou sus-claviculaires ; pas de circulation veineuse collatérale, pas d'œdème des membres supérieurs.

Le 26 : La matité du thorax gauche est totale ; les vi-

brations sont diminuées et non abolies. On pratique alors un examen radioscopique (opacité diffuse avec rétraction de l'hémithorax malade) qui semble éliminer l'hypothèse d'un épanchement ; mais une ponction permet d'évacuer trois quarts de litre de liquide hémorragique ; on fait une pneumo-séreuse.

Le 31 : On note un léger œdème bilatéral des membres supérieurs ; l'hémithorax gauche est redevenu en partie sonore ; la respiration est diminuée.

Le 2 février : Notre malade se plaint depuis quelque temps déjà de douleurs vives, intra-rectales ; un toucher rectal montre la présence d'hémorroïdes ; ces douleurs redoublent ; en même temps, s'installe une diarrhée profuse ; les extrémités se refroidissent ; la cachexie est prononcée.

Le 4 février : Gaud... se plaint de ne plus sentir son membre supérieur droit ; celui-ci est infiltré par un œdème mou ; il est froid ; les réflexes y sont diminués ; la sensibilité est conservée ; notre malade meurt le soir même. La température a oscillé entre 37° et 38° pendant la durée du séjour à l'hôpital ; l'expectoration, muco-purulente, était peu abondante.

Examens de laboratoire : L'analyse des crachats faite à quatre reprises a montré l'absence du bacille de Koch. Jamais on n'a constaté de cellules cancéreuses ; par contre, nombreux pneumocoques ; ni sucre ni albumine dans les urines ; azotémie : 0,30 ; Wassermann négatif dans le sang ; liquide pleural : albumine 32 g. 0 /00 ; Rivalta positif ; nombreux globules rouges ; lymphocytose abondante ; quelques cellules pleurales isolées ; Wassermann négatif ; absence de cellules cancéreuses.

Radiographie : Opacité totale de l'hémithorax gauche avec rétraction et attraction de la trachée et du médiastin vers ce même côté : les 2/3 inférieurs du

poumon sont beaucoup plus sombres que le 1/3 supérieur. Aucune déviation du cœur et du médiastin. Après pneumo-séreuse, le poumon forme une masse opaque séparée de la paroi par le gaz avec un niveau liquide dessinant la limite supérieure d'un épanchement peu abondant.

Autopsie le 5 février : 1/2 litre de liquide hémorragique dans la plèvre gauche ; le poumon gauche est très adhérent au médiastin, à l'aorte, dont on le décolle avec peine. A la coupe, il existe une masse hilaire dure, blanc, nacré, de la dimension d'une mandarine, avec quelques prolongements diffus ; au-dessus de cette tumeur, le lobe supérieur est infiltré de pus grisâtre, avec un aspect comparable à l'hépatisation grise ; au-dessous, dans le lobe inférieur, il y a une grande caverne pleine de pus, de la dimension d'une orange, aux parois irrégulières, grisâtres, anfractueuses, ne paraissant pas creusées au sein d'une masse cancéreuse. Le poumon droit est normal ; le cœur est dilaté, sans lésion apparente. Il y a, sur la face convexe du foie, deux noyaux cancéreux de la grosseur du poing, présentant à la coupe un aspect encéphaloïde ; la rate est petite ; il existe de la périsplénite. Les autres viscères sont normaux.

Examen histologique : Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux malpighien dyskératosique. L'origine bronchique de ce néoplasme paraît évidente, car la plupart des bronches de moyen calibre et des bronchioles offrent une métaplasie épidermoïde de leur revêtement épithélial, ainsi que sa transformation partielle ou totale en épithélioma. Muqueuse et sous-muqueuse se montrent en ce dernier cas régulièrement envahies par une prolifération stratifiée de cellules de type malpighien avec assise basale riche en mitoses normales ou pluripolaires, cellules épineuses, paraké-

ratoses monocellulaires, globes épidermiques incomplets, noyaux monstrueux et nombreuses figures pseudo-parasitaires. Ces éléments évoluent de la périphérie vers la lumière ou l'axe de la bronche : ils sont voués à une nécrobiose spontanée et leurs débris forment un magma granuleux, souvent parsemé de polynucléaires au centre des néoformations cancéreuses. Les parois de la bronche au niveau et en deça du cartilage paraissent relativement respectées par le cancer, tout au moins au début de sa formation intra-bronchique ; à peine si quelques espaces lymphatiques peuvent être remplis par des cellules épithéliales. En revanche, une sclérose péribronchique très dense accompagne le vaisseau aérien jusque dans ses plus fines divisions. Cet épithélioma se propage donc principalement le long de la paroi interne des bronches qu'il tapisse jusqu'à la bronchiole inter-lobulaire ; il revêt ensuite les alvéoles du lobule pulmonaire correspondant avec une régularité remarquable, réalisant un processus d'alvéolite cancéreuse substitutive des plus nets. La tendance à la nécrobiose spontanée des masses néoplasiques est peut-être encore plus marquée dans le tissu pulmonaire que dans les conduits bronchiques ; il en résultera la formation de cavernes cancéreuses réelles ou virtuelles, selon que les produits de désintégration aboutiront à la formation d'une cavité ou bien resteront une masse amorphe enkystée au sein du parenchyme pulmonaire. En ce qui concerne les réactions conjonctives péri-cancéreuses, le stroma vrai est assez réduit et se borne à de rares tractus lympho-fibroblastiques pauvres en vaisseaux. L'assise basale des stratifications néoplasiques s'étant substituée à l'endothélium alvéolaire, c'est la paroi même de l'alvéole, paroi épaissie et sclérosée qui lui sert de support. L'orcéine y décèle quelques fibres élastiques et les capillaires san-

guins très nombreux apparaissent fortement dilatés et remplis de globules rouges. Il se produit ainsi autour de l'alvéolite cancéreuse une sclérose interstitielle du tissu pulmonaire (paléo-stroma) au sein de laquelle les vaisseaux sanguins fortement congestionnés peuvent se rompre et provoquer des suffusions hémorragiques ; plus souvent, cette congestion chronique aboutit à des lésions de thrombose oblitérante et d'endo-périartériolite. En conséquence, des zones plus ou moins étendues de parenchyme pulmonaire peuvent-elles, en deça de ces lésions vasculaires, présenter une fonte dégénérative liée à l'insuffisance locale de l'apport sanguin. Ce processus, joint à la nécrobiose des masses cancéreuses relatées plus haut, entraîne la production de pertes de substance et explique la formation possible de vastes cavités intra-pulmonaires.

OBS. VII. (HARVIER et LICHTWITZ) (10). — Low..., âgé de 49 ans, mécanicien, était hospitalisé à Beaujon, salle Verneuil, depuis le 23 novembre 1927 pour une suppuration pulmonaire de nature indéterminée, lorsque nous prîmes le service fin décembre de la même année.

L'histoire du malade est assez difficile à reconstituer. Nous apprenons qu'il est malade depuis près de trois mois. Il a joui jusqu'à cette date d'une excellente santé, et n'a jamais présenté le moindre épisode bronchitique ou pulmonaire. Vers le début d'octobre, il se sent fatigué, fiévreux, éprouve de la gêne respiratoire et commence à tousser. La toux devient de plus en plus fréquente, bientôt suivie d'une expectoration peu abondante et ressemblant, dit le malade, à « de petites boules entourées d'écume ». A trois reprises, elle renferme quelques stries sanguinolentes, que le malade croit d'origine nasale. Cependant, l'état géné-

ral fléchissant chaque jour davantage, le malade quitte son travail le 26 octobre. Il reste alité quinze jours, présentant une fièvre élevée qui décroît peu à peu. Puis, il se rétablit, ayant à peine maigri et ne tousant plus que de temps à autre.

Vers le 15 novembre, les signes généraux et les signes pulmonaires du début reparaissent plus accusés. La température oscille largement entre 37°8 et 40°. La toux est fréquente, l'expectoration abondante et purulente. Un premier examen bactériologique pratiqué en ville, un second examen pratiqué dès l'entrée à l'hôpital n'ont pas décelé de bacilles de Koch. Une radiographie, faite le 26 novembre, n'a montré qu'une densification anormale des ombres hilaires à gauche.

Nous suivons le malade à partir du début de janvier 1928. Il est très amaigri, mais le teint est coloré, les pommettes rosées, l'œil vif. La température oscille irrégulièrement, présentant suivant les jours des oscillations de 2 à 3 degrés.

Le crachoir renferme 60 à 80 cc. d'un liquide trouble, non fétide, contenant un dépôt purulent verdâtre. La toux est fréquente, quinteuse dès que la malade s'assoit. La dyspnée est assez marquée (32 respirations à la minute). Pas de douleurs thoraciques, pas de paroxysmes dyspnéiques pendant la nuit. Pas de déformations hippocratiques des ongles.

A l'examen du thorax, les signes sont exclusivement localisés au *côté gauche*.

A l'inspection, légère voussure de la partie inférieure et latérale de l'hémithorax (sans doute en rapport avec une scoliose dorso-lombaire à concavité gauche) et diminution de l'amplitude respiratoire. A la percussion, matité de la moitié inférieure de l'hémithorax, diminution des vibrations locales. A l'auscul-

tation, abolition du murmure vésiculaire dans la zone de matité ; signes cavitaires (souffle creux inspiratoire et expiratoire, râles sous-crépitaux inégaux et bronchophonie) à la limite supérieure de la matité.

Tous ces signes ne sont perçus qu'en arrière.

En avant, le sommet gauche est légèrement submat, le murmure vésiculaire un peu diminué. L'espace de Traube est sonore.

Plusieurs ponctions, faites au niveau de la zone mate, restent négatives.

Une deuxième radiographie, pratiquée le 19 janvier 1928, montre, au niveau du hile gauche, à hauteur de l'arc moyen du cœur, une image grossièrement ovoïde, haute de 3 centimètres, large de 1 cent. 1/2 (téléradiographie faite à 1 m. 80), dont les bords sont nettement dessinés : le bord postérieur, parallèle à l'ombre cardiaque, est plus épais que le bord antérieur, lequel est, par contre, plus irrégulier. En dehors de cette ombre annulaire se dessinent plusieurs petites vacuoles à bords déchiquetés. Toute la partie moyenne du poumon gauche est légèrement sombre. Plusieurs radiographies successives montrent la persistance de l'image annulaire qui ne contient pas de niveau liquide.

Le reste de l'examen est négatif : aucun signe cardiaque, ni digestif, ni urinaire, ni nerveux. Pas de syphilis. Wassermann négatif. Formule leucocytaire normale.

La seule particularité à noter est l'existence d'un paquet ganglionnaire de l'aisselle gauche, du volume d'une noix, assez dur et indolent.

Les constatations essentielles se résument donc en amaigrissement progressif, température oscillante, expectoration purulente abondante, syndrome cavitaire de la partie moyenne du poumon gauche.

Nous éliminons le diagnostic de gangrène pulmonaire, en raison de l'absence de fétidité. Nous discutons la dilatation des bronches, la tuberculose pulmonaire, l'abcès du poumon. Mais la dilatation des bronches respecte davantage l'état général, la température est moins élevée, moins oscillante et aucun passé bronchitique ou pulmonaire ne permet de s'arrêter plus longuement à ce diagnostic. La tuberculose est peu vraisemblable : les signes physiques, prédominant à la partie moyenne et inférieure du poumon gauche, sont strictement unilatéraux ; les radiographies montrent l'intégrité du champ pulmonaire droit et des examens bactériologiques répétés des crachats, même après homogénéisation, n'ont pas décelé de bacilles de Koch.

Nous envisageons également l'hypothèse d'un néoplasme pulmonaire, mais nous ne nous arrêtons pas à ce diagnostic en raison de l'absence d'hémoptysies, et surtout en raison de la fièvre irrégulière, oscillante, et du caractère purulent de l'expectoration.

C'est le diagnostic d'abcès pulmonaire qui nous paraît susceptible du minimum d'objections : la phase de suppuration a été précédée de deux épisodes, assez imprécis, il est vrai, de congestion pulmonaire. Il n'y a pas eu de vomique, mais l'expectoration est devenue abondante à partir d'un certain moment. La température, avec ses multiples hachures, rappelle celle des grandes suppurations et les signes physiques, par leur localisation, ne contredisent pas ce diagnostic.

L'évolution de l'affection ne modifie pas notre impression. Les oscillations thermiques persistent, l'amaigrissement s'accuse, l'expectoration reste abondante entre 80 et 200 cc. et l'examen cytologique ne montre que des cellules bronchiques altérées, des cel-

lules alvéolaires, des leucocytes, quelques hématies, sans aucune cellule d'aspect anormal. Les bacilles tuberculeux sont toujours absents et l'ensemencement des crachats sur différents milieux ne permet d'identifier que du staphylocoque et de l'entérocoque. Les signes physiques ne se modifient guère. On constate, au tiers supérieur, de gros râles sous-crépitants ; au tiers moyen, un syndrome cavitairé : souffle caveur avec retentissement de la toux, gros râles cavernuleux inégaux ; au tiers inférieur, matité, abolition du murmure vésiculaire sans égophonie, ni pectoriloque aphone. Des ponctions exploratrices répétées restent toujours négatives.

Un radio-diagnostic lipiodolé est pratiqué le 25 janvier. Après injection de 20 cc. de lipiodol, on constate : 1° Une déviation vers la gauche de la trachée, laquelle décrit une légère courbe à concavité droite ; 2° une stagnation du lipiodol à l'extrémité de la bronche gauche. L'ombre lipiodolée occupe assez exactement l'image annulaire signalée plus haut à la hauteur du 3° espace intercostal. Elle forme une tache irrégulière, rappelant vaguement un croissant de lune, dont la concavité est tournée en haut et en dedans. Les bronches de division intrapulmonaires ne sont pas dilatées. Aucune cavité n'est visible à l'intérieur du poumon gauche. Cette image spéciale du hile ne persiste pas et des radiographies ultérieures montrent, avec sa disparition, une dissémination du lipiodol dans le parenchyme pulmonaire.

Le 9 mars, la température tombe à 37°. L'asthénie est telle que le malade n'a plus la force de faire un mouvement. Le visage décharné, sans expression, ébauche une grimace au moment des secousses de toux. L'expectoration tombe de 150 à 10 cc. Les signes physiques persistent sans modifications. La mort sur-

vient dans la nuit du 12 au 13 après une ultime poussée thermique à 39°.

Autopsie. Intégrité du poumon droit qui ne présente qu'un certain degré d'hypertrophie compensatrice. Le poumon gauche est rétracté et induré.

Sur une coupe sagittale, pratiquée à 2 ou 3 centimètres en dehors du hile, on constate, de haut en bas, trois zones d'aspect différent :

1° Le lobe supérieur, de teinte ardoisée, sillonné de bandes conjonctives grisâtres, orientées en différents sens :

2° La région du hile, creusée d'une caverne constituée aux dépens de la bronche souche et du parenchyme pulmonaire adjacent. Cette caverne, du volume d'une noix, a des parois anfractueuses recouvertes d'un enduit putrilagineux verdâtre. Une des bronches de division, située au delà de la caverne, est considérablement épaissie dans sa moitié postérieure et envahie par un tissu néoformé, blanchâtre, de consistance ferme, dont l'épaisseur dépasse un centimètre. L'image radiologique, décrite ci-dessus, correspond évidemment à cet épaississement bronchique. Les ganglions hilaires sont tuméfiés, mais ont conservé leur aspect anthracosique habituel.

La caverne hilare avec ses parois végétantes fait penser au cancer.

3° Par contre, l'aspect du lobe inférieur orienté vers le diagnostic de tuberculose. Ce lobe inférieur est parsemé d'un grand nombre de nodules blanchâtres, les uns arrondis, les autres irréguliers, du volume d'un grain de mil à celui d'une lentille et nettement séparés du parenchyme voisin.

L'examen bactériologique sur lames de l'exsudat qui tapisse les parois de la caverne hilare le montre cons-

titué de nombreux cocci prenant le Gram. Pas de spirochètes. Pas de bacilles de Koch.

L'examen histologique vérifie le diagnostic de cavérne cancéreuse et décèle la nature néoplasique des nodules pseudo-tuberculeux du lobe inférieur. Une coupe des parois de la caverne et de la bronche épaissie montre une prolifération considérable de cellules cylindriques qui remplissent les alvéoles et des amas arrondis qui rappellent les globes épidermiques. Il s'agit donc d'un *épithélioma cylindrique en voie de transformation malpighienne*.

Les nodules du lobe inférieur sont constitués par une véritable alvéolite cancéreuse à cellules cylindriques, comme dans les observations de LETULLE et JACQUELIN et de LOEPER et GARCIN.

Les autres lésions sont banales. Il n'y a pas de dilatation bronchique, pas de métastases. Le seul point particulier est l'existence d'une péricardite adhésive inflammatoire, entourant la pointe du cœur.

OBS. VIII. (ROUBIER) (11). — Le malade, âgé de 53 ans, entre dans le service le 14 mai 1928, pour des hémoptysies. Il nous est adressé par le centre de réforme pour surexpertise, dans le but de déterminer la nature exacte de l'affection pulmonaire qu'il présente.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Il est marié, sa femme et ses deux enfants sont bien portants. Jusqu'à la guerre, il a toujours joui d'une bonne santé. Au cours de la guerre, il a été évacué à deux reprises ; une première fois pour une bronchite qui dura deux mois ; puis, en 1917, pour une fièvre typhoïde qui dura trois mois et qui fut suivie d'une pleurésie sèche gauche.

Depuis ce moment, le malade tousse beaucoup, et,

tous les hivers, il doit garder le lit plusieurs semaines. Progressivement, il perd ses forces et éprouve de la peine à faire des travaux pénibles.

Il y a cinq mois, l'affection subit une recrudescence : le malade présente de la dyspnée au moindre effort et doit abandonner son travail.

Il y a trois semaines, il s'aperçoit que ses crachats sont sanglants ; cette hémoptysie dure deux jours et ne s'accompagne pas de fièvre. Un examen bactériologique des crachats est négatif.

Il y a sept jours, nouvelle hémoptysie qui ne s'arrête pas, les crachats restent sanglants jusqu'à ce jour.

A l'entrée, bon aspect général, pas de fièvre. Le malade présente une toux continue, ramenant des crachats sanglants, et se plaint, en outre de douleurs au niveau de l'hémithorax gauche.

Aux poumons : 1° A droite, rien d'anormal. 2° A gauche, sonorité normale, diminution du murmure vésiculaire, pas de râles fins, même après la toux, quelques sibilances.

Au cœur, bruits normaux et réguliers, pouls à 80° ; tension artérielle 13/7.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Réflexes normaux, pupilles normales.

Le 26 mai. L'expectoration du malade est toujours franchement hémoptoïque ; pas de fièvre. L'auscultation ne permet d'entendre que des râles de bronchite à gauche, sans aucun autre signe particulier.

L'examen radioscopique a montré la présence, dans la région hilare gauche, d'une masse opaque à contours assez régulièrement arrondis et envoyant un prolongement dans la direction de l'aisselle ; rien d'anormal dans le reste des champs pulmonaires.

Un examen radioscopique antérieur avait montré immédiatement en dehors de cette zone opaque, l'exis-

tence d'une ligne horizontale mobile avec la position du malade (niveau liquide ?) ; celle-ci ne se retrouve pas à l'examen d'aujourd'hui.

Le 1^{er} juin. L'hémoptysie diminue, les crachats sont briquetés. Pas de fièvre. Le malade se plaint toujours d'une douleur continuelle dans la région sous-claviculaire gauche, avec irradiation dorsale.

Une nouvelle analyse bactériologique des crachats est négative (pas de bacilles de Koch).

L'inoculation des crachats à un cobaye est pratiquée le 30 mai (réponse arrivée le 4 août ; inoculation négative, pas de lésions de tuberculose expérimentale).

Réaction de Wassermann légèrement positive.

Le 15 juin. L'hémoptysie s'est arrêtée. Pas de fièvre. A l'auscultation, on note toujours de l'obscurité respiratoire sous la clavicule gauche.

Le 29 juin. De temps à autre, le malade présente des crachats hémoptoïques peu nombreux et espacés.

Le 10 août. Le malade se plaint de dyspnée au moindre effort et de douleurs persistantes au niveau de l'hémithorax gauche. Aucun signe nouveau n'est apparu. On constate seulement une obscurité respiratoire manifeste dans toute la région sous-claviculaire gauche. Pas de râles nulle part. Un nouvel examen radioscopique n'a pas montré de changement appréciable par rapport aux précédents : on voit toujours la même masse opaque arrondie, occupant la région hilair gauche et envoyant un petit prolongement en direction de l'aisselle.

Un nouvel examen de crachats est négatif (pas de bacilles de Koch).

La réaction de Wassermann est négative.

Le 4 septembre. L'examen radioscopique montre un changement important ; le champ pulmonaire gauche, dans ses 2/3 supérieurs, est obscur, il ne s'agit

pas d'une opacité absolue, comme dans un épanchement, mais d'un voile assez prononcé, et sur ce fond gris foncé, on aperçoit encore la masse opaque juxta-hilaire qui se détache plus sombre ; le tiers inférieur du champ pulmonaire a conservé sa clarté normale.

Au point de vue fonctionnel, le malade se plaint toujours de douleurs thoraciques assez violentes, qui siègent au point où la radioscopie localise la tumeur, mais maintenant, ces douleurs s'irradient dans le bras gauche.

Le malade expectore continuellement quelques crachats hémoptoïques adhérents, d'aspect vernissé, couleur brique.

A l'auscultation, silence respiratoire à gauche en avant ; pas de râles. En arrière, murmure normal à gauche comme à droite.

Le 13 septembre. Un nouvel examen à l'écran montre que le voile de l'hémithorax gauche, noté au précédent examen, s'est encore étendu et occupe la presque totalité du champ pulmonaire ; seule la région immédiatement sus-diaphragmatique a conservé sa clarté normale. Sur ce voile uniforme se détache en sombre la masse opaque de la région hilare.

De plus, on constate aujourd'hui, dans toute la région sous-claviculaire gauche, de la matité, avec diminution des vibrations, obscurité du murmure, expiration soufflante, mais pas de râles, même après la toux.

Malgré cette extension des signes physiques, l'état du malade reste bon, il n'a pas maigri, a conservé l'appétit ; il se plaint de douleurs dans l'hémithorax et le bras gauche et présente, par intermittences, des crachats hémoptoïques.

Le 9 octobre. Le malade qui, depuis quelques jours a quitté le service revient se montrer ; il a pris du

poids (3 kilogs). A l'examen, sous la clavicule gauche, skodisme dans le premier espace, matité franche dans les deuxième et troisième espaces, obscurité du murmure, expiration un peu soufflante, pas de râles humides. A gauche, en arrière, murmure sensiblement normal de haut en bas.

A la radioscopie, sur le fond voilé occupant les trois quarts supérieurs de l'hémithorax gauche, on note l'apparition, vers le tiers supérieur, de deux petites zones claires.

Le 18 novembre. Un nouvel examen à l'écran montre que le champ pulmonaire gauche est très opaque sur une grande partie de son étendue, et sur ce fond très gris se détachent, vers le tiers supérieur, deux zones claires, l'une supérieure à contours arrondis, l'autre sous-jacente, un peu plus étendue, avec à sa partie inférieure une ligne de niveau horizontale (image hydro-aérique).

Le 9 janvier 1929, le malade rentre dans le service. Ces temps derniers, il a maigri de 3 à 4 kilogs, et présente des hémoptysies abondantes, continues, rebelles à tous les traitements ; il se plaint en outre de violentes douleurs dans l'hémithorax gauche, avec irradiations cervico-brachiales ; ces douleurs sont calmées momentanément par l'aspirine. Il est à noter que la pression de toute la région sous-claviculaire gauche est douloureuse et provoque de la toux.

A l'examen pulmonaire, à gauche, a) en arrière, murmure normal ; b) en avant, submatité dans les deux premiers espaces, se transformant en matité franche dans le troisième. Dans toute la zone mate, silence respiratoire, pas de râles, même après la toux ; aucun signe cavitaire clinique.

L'examen radioscopique montre, sous la clavicule gauche, au milieu de la zone opaque, une grande

image cavitaire, en forme de huit de chiffre, avec un niveau liquide à sa partie inférieure (cette image résulte de la fusion des deux images cavitaires notées au précédent examen).

Pas de ganglions ni sus-claviculaires ni axillaires.

Le 16 janvier, on décide de tenter un pneumothorax artificiel à gauche, dans le but d'arrêter les hémoptysies qui sont continues. Trois tentatives restent sans résultat : il existe certainement des adhérences.

Le 25 janvier. Persistance d'hémoptysies abondantes qui ne sont pas du tout influencées par les injections d'émétine et de pituitrine.

Au sommet gauche, mêmes signes que précédemment, avec, en plus, ronchus et sibilances.

Le 15 février. Le malade présente une expectoration hémoptoïque continue ; il a maigri de 5 kilogs depuis deux mois, et se plaint de douleurs violentes au niveau de l'hémithorax gauche, qui ne sont calmées que par la morphine.

A l'examen radioscopique, vaste image cavitaire occupant la région sous-claviculaire, gauche à contours ovalaires très nets, avec un niveau liquide à sa partie inférieure ; tout le reste du champ pulmonaire gauche est opaque, les contours de l'ombre cardiaque sont invisibles. Le champ pulmonaire droit est normal.

Le 1^{er} mars. Les injections répétées de sérum gélatiné n'ont eu aucune influence sur les hémoptysies qui persistent. Depuis quelques ours, le malade présente un état subfébrile vespéral.

Le 3 mars. Les hémorragies ont diminué ; il n'y a plus, dans le crachoir, que quelques crachats brique-tés. Les douleurs thoraciques persistent très violentes. A l'auscultation, silence respiratoire dans toute la région sous-claviculaire, avec gros râles de bronchite ; pas de signes cavitaires.

Le 22 mars. L'expectoration a changé de caractères, elle présente maintenant un aspect lie de vin. Le malade est peu dyspnéique, il se cachectise rapidement.

Décès le 31 mars 1929, par cachexie progressive, sans phénomènes nouveaux.

Autopsie (2 avril 1929), pratiquée par M. TREPPOZ, interne des Hôpitaux. Le poumon gauche est adhérent sur toute la hauteur et, pour l'extraire, on est obligé de décoller la plèvre pariétale ; il adhère intimement, d'autre part, au péricarde. Sur la coupe, on trouve une énorme caverne ayant évidé la presque totalité du lobe supérieur. De ce lobe, il ne reste, en effet, que l'extrême apex transformé en un tissu induré, blanchâtre. Les parois de cette immense cavité sont réduites à une coque qui présente à peine un centimètre d'épaisseur en certains endroits, et dont la face interne, très irrégulière, est hérissée de nombreux bourgeons saillants à l'intérieur de la cavité. Celle-ci est à moitié pleine d'une bouillie puriforme, grisâtre, contenant d'assez nombreux grumeaux.

Le lobe inférieur est seulement congestionné, sans autres lésions appréciables.

On ne voit nulle part de lésions faisant penser à la tuberculose.

Toute la région hilairale gauche est transformée en un tissu très dur, blanchâtre, manifestement néoplasique, adhérent intimement au poumon et au péricarde, s'infiltrant autour des grosses bronches et de l'aorte. Sur des coupes multiples, on reconnaît qu'il s'agit de masses ganglionnaires très dures, sans points ramollis ; cependant, en un endroit, on trouve une petite poche remplie d'un pus verdâtre et filant.

Le poumon droit est normal, sans aucune lésion bacillaire ni ancienne ni récente.

Au cœur, symphyse péricardique très serrée sur

toute l'étendue de la séreuse. Le myocarde est normal ; pas de lésions valvulaires.

L'aorte est ecchymotique avec quelques plaques surélevées pouvant faire penser à la syphilis (?).

Foie un peu gras. Rate grosse (300 gr.). Reins normaux.

On ne trouve nulle part de métastases néoplasiques.

Examens histo-pathologiques (Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté).

1° *Poumon gauche* (paroi de la cavité). « Sur le fragment envoyé, il existe de grandes travées scléreuses, assez vascularisées dans l'intervalle desquelles on voit des boyaux, formés de cellules cubiques ou cylindro cubiques très reconnaissables. En certains endroits, ces boyaux présentent un caractère franchement épidermoïde avec quelques formations cornées absolument typiques. Il existe également de nombreuses plages en voie de nécrose avec disparition des contours cellulaires. Il s'agit donc, en somme, d'un cancer primitif du poumon, du type bronchique, avec métaplasie épidermoïde et globes cornés. »

2° *Ganglion médiastinal* : même aspect.

3° *L'aorte* est normale, mais on trouve des boyaux épithéliomateux jusqu'à son adventice.

4° *Rate* normale.

OBS. IX. (BEZANÇON, AZOULAY et DURUY) (12). — A..., 51 ans, typographe, entre à la salle Dieulafoy, le 12 décembre 1927, pour toux, expectoration abondante, fièvre. L'hippocratisme marqué des doigts, la fétidité de l'haleine après la toux font d'emblée penser qu'il s'agit d'une suppuration pulmonaire avec gangrène. L'histoire de la maladie confirme cette impression première. Cet homme sans passé pathologique jusque-là, brusquement, en pleine activité, ressent

le 9 janvier 1922, une violente douleur thoracique à la base gauche. La dyspnée est intense, la fièvre à 39°. Soigné chez lui, il présente d'abord une expectoration sans caractères particuliers, puis brusquement une *hémoptysie* de moyenne abondance. En quinze jours, tout rentre dans l'ordre. Mais le malade reste dès lors un toussueur et expectore chaque jour trois ou quatre crachats.

Deux épisodes pulmonaires semblables, l'hémoptysie mise à part, surviennent en mars 1924 et en février 1926. Notons que l'état général ne doit pas à ce moment être bien inquiétant, puisqu'au mois de septembre est pratiquée une appendicectomie.

C'est en 1927, que les symptômes deviennent plus alarmants. En mars, nouvel épisode pulmonaire d'une durée plus longue : trois semaines. Le sujet remarque pour la première fois l'abondance insolite de son expectoration. Mais, de même qu'aux premiers épisodes, c'est progressivement qu'elle augmente, rien ne peut faire penser à une vomique.

En juin, les signes thoraciques reparaissent : une hémoptysie, la deuxième se produit. Le malade, fébrile, en proie à une toux quinteuse qui ramène une abondante expectoration, reste alité jusqu'au début du mois d'août, époque à laquelle tout s'amende. Il aurait en juillet présenté de l'œdème des membres inférieurs.

En septembre 1927, le malade achève sa convalescence et s'appête à reprendre son travail. L'apparition d'accès fébriles l'oblige à renoncer à ce projet : chaque jour un accès pseudo-palustre avec frisson, ascension thermique à 40° et sueurs se produit entre 10 heures et 16 heures. Aucun symptôme pulmonaire. Après une période fébrile de deux semaines, la toux reparaît, l'expectoration augmente progressivement

jusqu'à remplir deux crachoirs par jour, et pour la première fois, le malade est incommodé par sa saveur fécaloïde, son goût « d'œufs pourris ». La persistance de cet état provoque l'entrée à l'hôpital le 12 décembre 1927.

L'amaigrissement du malade, son teint terreux, plombé, les larges oscillations de la fièvre entre 37° et 39° confèrent à la maladie un cachet de haute gravité. La toux est quinteuse, incessante, la dyspnée vive : 32 respirations par minute sans tirage, sans rythme spécial. L'expectoration, verdâtre, séro-purulente, se dépose en quatre couches et s'élève à 250 ou 300 grammes par jour. Elle est inodore. Après chaque quinte de toux, *la fétidité de l'haleine est manifeste.*

A la base gauche existe une matité de bois avec énorme résistance au doigt dont la limite supérieure s'élève jusqu'à la pointe de l'omoplate. Les vibrations vocales sont abolies dans cette zone mate : le silence respiratoire y est absolu. Il n'y a pas de pectoriloquie, ni d'égophonie. La pointe du cœur n'est pas déviée, l'espace de Traube est sonore. A la limite supérieure de la matité on observe le matin, par intermittences, un véritable gargouillement. En avant, sous la clavicule, sonorité tympanique, véritable skodisme.

L'examen du poumon droit ne révèle aucun signe anormal.

Le cœur est rapide : le pouls bat à 110, la tension est de 9-5 1/2 à l'appareil de Vaquez.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal, il est modérément douloureux à la pression, mais il est lisse et régulier.

Les doigts et les orteils sont le siège d'un hippocratisme marqué.

Les urines sont rares : 250 grammes, ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

Tels sont les seuls signes pathologiques observés. On pratique aussitôt une ponction exploratrice à la base gauche. Elle reste blanche et durant la traversée de l'aiguille, on n'a à aucun moment l'impression de perforer une coque résistante.

Les crachats ne contiennent pas de bacille de Koch. Ils sont formés de polynucléaires altérés. La flore microbienne est abondante, à germe unique, bacille à Gram négatif.

Après ensemencement en gélose Veillon : pas de fragmentation.

A deux examens successifs, on note l'absence de spirochètes.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine p. 100	80
Globules rouges	3.260.000
— blancs	14.000

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles p. 100	95
— basophiles	0
Grands mononucléaires	2
Moyens —	2
Lymphocytes	0
Eosinophiles	1

Une radiographie thoracique est pratiquée le 17 décembre. A la base gauche, au sein d'une ombre de condensation dont la limite supérieure est floue et qui comble entièrement le cul-de-sac costo-diaphragmatique, existe une image en bulle, hydro-aérique de la taille d'une orange. Elle est nettement arrondie, à double contour, régulière de contours ; il y existe un niveau liquide horizontal.

Le lipiodol injecté par la trachée ne pénètre pas dans la cavité. Les bronches injectées de lipiodol sont comme « coupées au couteau » autour du foyer.

Evolution. L'état reste le même et le malade meurt le 25 décembre 1927, après avoir présenté une hémoptysie abondante de couleur lie de vin.

Autopsie. Le plastron sternocostal est fortement adhérent à gauche. *Le lobe inférieur du poumon gauche* est recouvert en avant par des fausses membranes épaisses. Sa consistance est mollassse ; mais la face inférieure palpée par l'intermédiaire du diaphragme est irrégulière et d'une dureté ligueuse. Sa paroi externe est soudée aux côtes. Il faut le séparer au couteau en passant à travers une lame épaisse de deux centimètres d'un *tissu blanc lardacé* extrêmement dur. Ce tissu se prolonge jusque dans la scissure interlobaire, séparant nettement les deux lobes.

A la coupe, volumineuse caverne anfractueuse de la grosseur d'une orange remplie de liquide sanieux, séro-hémorragique, horriblement fétide. La paroi de la caverne est très bourgeonnante : de grosses végétations très dures saillent de toute part. Partout elle est formée de ce tissu lardacé absolument blanc.

Le lobe supérieur est fortement emphysémateux.

Le poumon droit est emphysémateux.

Tous les organes du médiastin à gauche sont envahis et entourés par la gangue blanchâtre déjà décrite. Les ganglions péricarotéobronchiques très tuméfiés sont noirâtres.

Cœur normal ; sur l'aorte, quelques placards athéromateux.

Foie gros, cyanique, 2 kilogrammes, crie un peu à la coupe.

Reins normaux, cyanosés.

Estomac, intestin, pancréas, prostate sont normaux.

Un ganglion périaortique, au niveau de la naissance des artères rénales, est tuméfié de la taille d'une noix. Il est ligneux, blanchâtre, très dur à la coupe, d'aspect néoplasique.

L'examen histologique a porté sur un fragment de la tumeur et sur le ganglion périaortique. Il a été pratiqué par M. HUGUENIN que nous remercions ici de son obligeance.

1° *Poumon* : Epithélioma malpighien spino-cellulaire avec, en certains points, tendance à la kératinisation. Epithélioma très infiltrant, très nécrotique ; stroma très dense. Métaplasie de la grosse bronche en certains points, avec envahissement du chorion. Il est impossible de dire si le point de départ de cet envahissement est l'épithélium métaplasie ou s'il provient de la profondeur.

2° *Ganglion* : Métastase banale qui reproduit la tumeur avec ses caractères : tendance à la sclérose et à la nécrose.

OBS. X. (OLMER et BRAHIC) (13). — Elle concerne un miséreux âgé de 58 ans, entré dans notre service, dyspnéique et cyanosé, le 18 octobre 1929 et décédé cinq jours après en dépit de tout traitement.

C'était un éthylique, vieux tousseur, qui faisait remonter à l'âge de 25 ans, le début d'une bronchite chronique surtout accusée depuis une vingtaine d'années.

Il avait eu depuis dix ans de fréquentes hémoptysies. Ses antécédents, à part cette histoire pulmonaire, se résumaient en une typhoïde à 15 ans, la variole à 35, deux éblémorrhâgies sans accidents spécifiques.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital (milieu août), il avait recommencé à tousser en même temps qu'apparaissait une asthénie progressive l'obligeant à cesser son

métier de débardeur vers le début de septembre. La dyspnée qui s'était installée peu à peu, datait d'un mois, elle s'accompagnait, depuis trois semaines d'hémiptysies quotidiennes. Il avait aussi remarqué pour la première fois que les mouvements de son bras gauche étaient gênés et rendus douloureux par un œdème progressivement apparu en une quinzaine de jours.

A l'examen, il frappait par sa dyspnée et la cyanose de sa face légèrement bouffie. La dyspnée était continue avec accès paroxystique à type laryngé ; il eut en particulier, le lendemain de son entrée, dans la nuit, un accès de suffocation intense accompagné d'œdème fugace, mais marqué du cou et du plancher buccal qui fit poser la question d'un œdème inflammatoire du larynx. Mais le malade était apyrétique et le resta jusqu'à la fin. La toux était quinteuse entraînant une expectoration peu abondante, fluide, peu aérée, de coloration briquetée, mélange de sang et de pus.

L'œdème intéressait électivement le bras gauche ainsi qu'une partie du dos. Au niveau du bras gauche, il s'accompagnait d'une excoriation olécranienne sans réaction inflammatoire et prédominait vers l'extrémité distale ; œdème cyanotique prenant mal le godet, il remontait jusqu'au niveau du creux axillaire et du moignon de l'épaule. Sur le tronc, peu marqué en avant, il atteignait en arrière la pointe de l'omoplate, limité par quelques varicosités cutanées.

La gêne circulatoire veineuse se manifestait surtout au niveau du cou et de la paroi abdominale. Les jugulaires étaient turgescentes mais non animées de battements. Au niveau de l'abdomen un gros cordonnet veineux, se remplissant de haut en bas, reliait l'appendice xiphoïde à la région crurale droite assez bien rectiligne dans sa moitié inférieure, fortement sinueux à partir de l'ombilic.

Du point de vue somatique, on constatait :

Au niveau du poumon droit, la présence d'un souffle intense à timbre caverneux occupant en avant tout l'hémithorax sub-mat à la percussion, plus marqué au sommet, accompagné de quelques râles humides. Le reste des champs pulmonaires était encombré de râles bronchiques. Il existait un double souffle à propagation xyphoïdienne à la base du cœur. L'humérale droite battait, les pouls et les tensions étaient égaux (Mx : 13, Mn : 5, i : 6).

Rien aux autres appareils, le foie n'était pas gros. Il n'y avait pas d'adénopathies.

A l'examen laryngoscopique : Œdème de l'hémilarynx gauche intéressant l'étage sus-glosique avec parésie de la corde vocale gauche.

La radioscopie et les radiographies montraient l'existence d'une grosse masse opaque paraissant prédominer dans la région médiastinale droite et diffusant vers le hile et le poumon droits, surtout nette en oblique. Grosse aorte et gros ventricule gauche.

Le Wassermann était négatif dans le sang.

La saignée de la jugulaire et celle de la grosse veine fémorale abdominale furent impossibles et le malade décédait cinq jours après son entrée avec une dyspnée continue progressivement croissante.

Autopsie. Après ablation facile du plastron sternocostal qui n'est le siège d'aucune adhérence, le médiastin antérieur apparaît infiltré superficiellement de petites bulles d'emphysème. De la plèvre gauche s'écoule un demi-litre environ de liquide séreux.

Le poumon gauche adhère assez fortement au diaphragme. Le poumon droit est fortement symphysé à la plèvre pariétale, surtout au niveau des scissures interlobaires et du sommet dont on doit sacrifier le parenchyme cortical. On constate à sa partie moyenne,

assez loin du hile, la présence d'une caverne du volume d'une orange, creusée à même le parenchyme pulmonaire, sans induration péri-cavitaire. Le reste du poumon est sain.

Le médiastin se sépare assez facilement de la face antérieure des corps vertébraux. A l'examen de la pièce on constate la présence d'une tumeur fibreuse du volume d'une grosse noix siégeant au niveau de l'angle trachéo-bronchique droit, en empiétant un peu sur le poumon. A chacun de ses pôles supérieur et inférieur trois ou quatre ganglions du volume d'une noisette. La tumeur elle-même comprime la partie supérieure du pédicule bronchique déjà divisé à ce niveau, elle ne dévie pas la trachée et siège assez loin de l'œsophage. L'artère pulmonaire paraît assez perméable ; veines pulmonaires et bronchiques ne peuvent être retrouvées. La crosse de l'azygos, sur ces trois derniers centimètres, et la veine cave supérieure en avant sont englobées et complètement obstruées. La veine cave supérieure, en particulier, se montre, sur une coupe longitudinale après ouverture de l'oreillette droite, complètement transformée en un tissu blanchâtre, fibreux et dur qui descend jusqu'à son embouchure.

Le pneumogastrique droit se perd dans la tumeur au-dessous de l'émergence du récurrent.

L'aorte est élargie et présente au niveau de la crosse quelques placards athéromateux. Le foie est légèrement « muscade » à la coupe.

Examens anatomo-pathologiques : épithélioma épidermoïde métatypique au niveau de la paroi caverneuse, épithélioma épidermoïde parakératosique avec stronia lymphoblastique au niveau du médiastin (BOUSLACROIX).

OBS. XI (OLMER et BRAHIC) (13). — Elle concerne un sujet âgé de 69 ans, vannier, entré à la salle Ducros le 11 septembre 1929 pour toux, expectoration et aphonie récente et totale.

Célibataire sans enfants, son père était décédé à 44 ans de tuberculose. Il n'avait aucun antécédent personnel, si ce n'est un vieux passé pulmonaire banal dont il ne pouvait préciser le début exact : toux quinteuse depuis quelques mois, expectoration abondante et banale sans hémoptysies. L'aphonie actuelle datait de un mois et demi, elle était apparue brusquement un matin au réveil et n'avait plus régressé.

L'état général était assez bon, le sujet n'était ni dyspnéique, ni fébrile.

L'inspection révélait une légère scoliose dorsale moyenne à convexité droite. Les vibrations passaient quoique faiblement à la palpation.

La percussion, normale en avant, révélait une zone de sub-matité interscapulo-vertébrale gauche.

Dans cette même région, il y avait diminution nette du murmure vésiculaire à l'auscultation, sans bruit adventice, pectoriloque ni egophonie. L'hémithorax gauche ne présentait en avant, en plus de sibillances diffuses, qu'un petit foyer de râles fins, très localisé après la toux à la partie moyenne de la scissure. Dans la fosse sus-épineuse droite, on trouvait enfin des signes cavitaires nets sous forme de gargouillements avec retentissements de la toux.

Au cœur, léger clangor aortique, les humérales et les axillaires battaient avec égalité des poulx.

Le lobe gauche du foie paraissait légèrement hypertrophié, sans splénomégalie ni ascite.

Il n'y avait pas d'adénopathie cervicale ni maxillaire, une légère micropolyadénopathie inguinale.

Le Wasserman était négatif.

L'examen laryngoscopique révélait une paralysie isolée de la corde vocale gauche sans mouvement de compensation de la corde vocale opposée.

L'examen radioscopique montrait à la partie moyenne du poumon gauche une ombre volumineuse, triangulaire à base médiane, non homogène, s'étendant le long de la scissure, du hile à la région axillaire. Très bonne transparence de la base et du sommet.

En vue oblique et de profil, la grosse masse occupait uniquement le médiastin postérieur, avançant jusqu'au niveau des oreillettes et de l'aorte. La radiographie de profil montrait au sein de cette masse une sorte de coque plus foncée surtout nette en avant et en haut entourant une zone un peu moins opaque et dessinant en somme une grosse image cavitaire. Le poumon droit est normal.

Le malade décédait au cinquième jour de son hospitalisation avec un tableau de congestion pulmonaire à la suite d'une poussée thermique brusquement apparue.

Autopsie. Les plèvres ne contiennent pas de liquide, il n'y a pas d'adhérences pleurales.

Le poumon droit est normal à la coupe y compris le sommet siège de signes cavitaires.

Le poumon gauche paraît normal avant l'incision, la coupe par contre révèle l'existence, à la partie moyenne d'une caverne du volume d'une grosse orange, à parois tomenteuses et contenant un peu de bouillie grisâtre non fétide, sans induration péri-cavitaire.

Le médiastin est comblé au niveau de la région hilare gauche, par deux masses ganglionnaires sus et sous-bronchiques, du volume d'un œuf de poule environ, formées de ganglions très friables, anthracosiques, non soudés par de la médiastinite. Le pneu-

mogastrique gauche paraît englobé dans la masse supérieure.

Le péricarde contient 200 gr. environ de liquide séro-sanglant.

L'origine néoplasique de ces lésions est confirmée par l'existence de métastases hépatiques ; petits nodules blanchâtres de la grosseur d'un pois à une noisette, au nombre d'une dizaine, ne déformant pas l'organe légèrement « muscade » à la coupe, histologiquement formés d'épais lobules de cellules cancéreuse, très différenciées, à cytoplasme fortement basophile, noyaux arrondis ou ovalaires peu chromatiques, que l'on peut rattacher étant connues les données cliniques à un épithélioma pulmonaire, variété à petites cellules dites pseudo-sarcomateuses (Docteur ROUSLACROIX).

OBS. XII (SERGENT, KOURILSKY, IMBERT, POUMEAU-DEUILLE) (14). — F..., âgé de 63 ans, garde républicain en retraite et ancien colonial, est entré dans le service le 11 novembre 1929 avec le diagnostic de kyste hydatique du poumon droit fait par son médecin sur le vu d'une radiographie.

Dans ses antécédents, on ne relève que des troubles digestifs qui datent de trente ans et qui sont caractérisés par des régurgitations acides et des douleurs épigastriques. Il a fait autrefois un séjour prolongé aux colonies, sans jamais contracter le paludisme, la dysenterie, ni la syphilis.

Lors de son entrée à la Charité, il se plaint surtout de troubles respiratoires qu'il fait remonter au mois de juin 1929. Il tousse beaucoup, par quintes, surtout le matin au réveil. Au début, son expectoration était banale, muqueuse ; mais, très rapidement, sont apparus des crachats sanguinolents, rouges, aérés, tou-

jours en petite quantité et se reproduisant toutes les semaines depuis plusieurs mois. Il ressent dans la région axillaire droite, depuis quelques jours, une douleur pénible, intermittente, sans irradiation précise, et apparaissant surtout au moment des accès de toux. Il a beaucoup maigri. Il n'a pas de fièvre, à peine $37^{\circ}5$ le soir. Il n'a jamais eu de poussée d'urticaire.

Au premier examen, on est frappé par son facies anémié et son mauvais état général. On ne trouve pas d'adénopathie, pas d'œdème, pas de circulation veineuse collatérale. Le thorax est couvert d'un grand nombre d'éléments mélaniques disséminés.

A l'examen des poumons, on constate, en avant sous la clavicule, une diminution de la sonorité et des vibrations, une respiration un peu soufflante, mais pas de bruits adventices. En arrière, la base droite est immobile et mate jusqu'à un travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate ; la limite supérieure de la zone mate décrit une courbe à convexité supérieure. Les vibrations vocales, dans toute cette zone, sont diminuées et le murmure vésiculaire aboli. Il n'y a pas de bruits adventices ni de modifications de la voix auscultée. Au-dessus de cette zone, les vibrations sont augmentées et la respiration soufflante.

Dans la région latérale on trouve les mêmes signes.

L'examen des autres organes reste négatif. Une radiographie des poumons est pratiquée le 13 novembre ; à la partie inférieure du poumon droit existe une plage d'ombre uniforme plus grande qu'une orange, se détachant complètement de la coupole diaphragmatique. Ses limites supérieures et inférieures sont nettes, régulières et arrondies. Elle se confond en dedans avec l'ombre médiane et atteint en dehors la limite de la cage thoracique. Tout autour la

transparence pulmonaire est sensiblement normale. Les ombres hilaires du côté gauche sont très accentuées. Cette radiographie est identique à celle qui, quatre mois avant, avait fait porter par le médecin le diagnostic de kyste hydatique du poumon.

Quelques jours après, une ponction exploratrice est faite en pleine matité, sous l'écran. On retire d'abord un liquide clair citrin ; puis, en pénétrant un peu plus profondément, un liquide épais, crémeux « fraise à la crème » qui fait suspecter l'abcès amibien.

Le 19 novembre, on fait une nouvelle ponction et, après avoir retiré 10 cc. du même liquide crémeux, on injecte dans la poche 20 cc. de lipiodol et on pratique une nouvelle radiographie : la plage uniformément opaque s'est transformée en une image hydro-aérique, mais le lipiodol s'est accumulé nettement plus bas donnant ainsi l'impression de deux poches accolées d'arrière en avant, l'une intrapleurale et l'autre intrapulmonaire.

Un cliché tiré de profil précise la position très postérieure de la cavité.

D'autres radiographies ont été faites les semaines suivantes :

Le 27 novembre, on retrouve la même image hydro-aérique et la même situation du lipiodol.

Le 20 décembre, l'image hydro-aérique a disparu dans une ombre opaque, arrondie, à limite inférieure imprécise et qui donne l'impression de se propager par le bas.

Enfin, le 6 janvier, une semaine avant la mort, l'ombre a complètement envahi la moitié inférieure du champ pulmonaire droit.

Pendant ces deux mois d'hospitalisation, l'état général n'a fait que décliner régulièrement : la douleur s'est accrue, l'anorexie est devenue totale, l'amaigris-

sement s'est accentué et, quelques jours avant la mort, devant ce tableau clinique joint à l'inefficacité du traitement par l'émétine, on abandonne le diagnostic d'abcès amibien pour songer au cancer.

Le premier liquide, d'aspect citrin, retiré par ponction, ne contenait que des lymphocytes et quelques hématies. Le second liquide, d'aspect crémeux, blanchâtre, panaché de rose, contenait de nombreux polynucléaires, des hématies et quelques lymphocytes, mais pas de cellules néoplasiques. Aucun germe microbien n'a pu être trouvé, soit à l'examen direct, soit après ensemencement.

À l'autopsie on trouva une masse lardacée partant du hile et gagnant la partie moyenne du poumon droit où elle se creusait d'une cavité anfractueuse, à parois assez minces et du volume d'une mandarine.

L'examen histologique de cette paroi montra qu'il s'agissait d'un carcinome alvéolaire.

Les alvéoles étaient en effet remplies par des cellules cancéreuses, dans l'ensemble atypiques ; mais, en cherchant attentivement, on trouvait, çà et là, quelques groupes de cellules cylindriques disposés parallèlement, qui ne laissaient aucun doute sur l'origine bronchique de la néoplasie.

OBS. XIII (SÉRGENT, KOURILSKY, IMBERT et POUMEAU-DELILLE) (14). — B..., 57 ans, manoeuvre, entre dans notre service médico-chirurgical de la Charité, le 17 février 1930, pour être opéré d'un abcès du poumon gauche ; il nous est adressé par le Dr Pissary. Dans ses antécédents, on retrouve un long passé pulmonaire. Il tousse et crache depuis son enfance. Il a travaillé dans les mines jusqu'à l'âge de 20 ans, sans s'arrêter, avec des poussées de bronchites continues accompagnées d'une expectoration noirâtre

et abondante. Malgré cet état, il est reconnu apte au service militaire et, quelques années plus tard, vient travailler à Paris. Pendant la guerre, il est mobilisé un an à l'arrière et est réformé en 1915 pour son état pulmonaire. En 1917, il fait un épisode aigu, diagnostiqué congestion pulmonaire, qui le tient alité deux mois et le laisse très amaigri. Il se rétablit ensuite progressivement et reprend son poids primitif, tout en restant un grand toussueur.

Le 19 octobre 1929, brusquement, il est pris d'un point de côté gauche, très pénible, avec une vive dyspnée qui l'oblige à s'aliter. La toux augmente, l'expectoration devient purulente.

Le 24 décembre, il entre à l'hôpital Cochin, où l'on pratique différents examens et entre autres une analyse des crachats qui se montre négative pour les bacilles de Koch. Enfin, il entre à la Charité le 17 février.

Le facies est anxieux et la dyspnée très vive. L'état général est franchement mauvais. La toux est fréquente, quinteuse ; l'expectoration, très abondante, muco-purulente, verdâtre, sans odeur. Il n'a pas de fièvre. Le cœur est rapide, arythmique ; les bruits sont faibles.

À la partie postéro-externe de la base gauche, on trouve des signes d'excavation avec de la matité, de la respiration très soufflante et un foyer de râles à grosses bulles éclatant après la toux.

Dans le reste du poumon gauche et sur toute la hauteur du côté droit, signes de bronchite généralisée.

Deux radiographies ont été faites avant son entrée dans le service, le 27 décembre et le 1^{er} février, de face et de profil : à la base gauche, dans une région d'aspect flou, voilé, se dessine une excavation de la taille d'une grosse figue, à contour déchiqueté, mâché, sans niveau liquide.

Le lendemain de son entrée, on pratique une injection intratrachéale de lipiodol, qui provoque une réaction thermique avec congestion des deux bases et re-crudescence de l'insuffisance cardiaque. Sur le cliché, on voit les ramifications bronchiques, très accentuées, se dessiner en tubes larges de chaque côté. Le lipiodol s'est arrêté à distance de la cavité sans y pénétrer.

On s'arrête au diagnostic de sclérose broncho-pulmonaire avec broncheectasies compliquées d'abcès et on décide d'intervenir. Après repérage de la poche à l'écran, le premier temps chirurgical est pratiqué le 15 mars par le Docteur BAUMGARTNER. Le lendemain, le malade est très oppressé; les bronches sont encombrées de gros râles; l'expectoration est impossible; la mort survient la nuit suivante.

A l'autopsie, on trouve un cancer excavé de la base du poumon gauche. La cavité, à paroi déchiquetée, est creusée au centre d'une masse d'infiltration néoplasique. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un carcinome alvéolaire.

OBS. XIV. (SERGENT, DURAND, KOURILSKY et COUVE)
(15). — C..., âgé de 43 ans, n'avait jamais été malade jusqu'en 1916. Adjudant pendant la guerre, il est blessé à la poitrine, au mois de janvier 1916, par de nombreux éclats de grenade. Nous ne possédons aucun détail précis sur les suites immédiates de sa blessure; nous savons seulement qu'on a extrait chirurgicalement plusieurs éclats superficiels et que, quelques semaines après, il retourna au front.

Il n'éprouva aucun trouble consécutif à sa blessure, jusqu'au mois de novembre 1929.

A cette date, *treize ans après avoir reçu ces éclats de grenade*, un soir, en revenant de son travail, il est pris, *brusquement*, en pleine santé apparente, de frîs-

sons répétés, accompagnés d'un violent point douloureux thoracique, du côté droit, et d'une élévation thermique à 39°. Le lendemain, apparaissent de la toux et une expectoration muco-purulente banale, non fétide.

Cet état aigu dure trois semaines : puis, la fièvre s'abaisse et le point de côté s'atténue.

Pendant les six mois suivants, de la fin de décembre 1929 à la fin de juin 1930, le malade a toussé d'une façon permanente ; l'expectoration muco-purulente a été d'abondance variable ; toutes les trois semaines environ la quantité de l'expectoration augmentait, s'accompagnant d'élévation thermique à 38°5 et de petits *crachements de sang* ; très fréquemment, d'ailleurs, en dehors de ces accès, durant les périodes d'accalmie, l'expectoration était striée de filets de sang. Deux nouveaux symptômes apparurent pendant cette période : une *asthénie progressive* et un *amaigrissement continu* ; si bien que le diagnostic de tuberculose, vers lequel les hémoptysies répétées avaient orienté les médecins, semblait se confirmer.

Au mois de juillet 1930, C... ressent brusquement un grand malaise, avec sensation d'étouffement et de brûlure rétro-sternale, malaise terminé par un vomissement, dans lequel le médecin appelé constate la présence de pus ; il s'agissait donc d'une *vomique*.

Pendant les trois mois qui ont suivi cet accident le malade a eu *de nombreuses petites vomiques*, espacées de quatre à huit jours, moins abondantes que la première, toutes franchement purulentes, *non fétides*.

Devant la persistance de ces troubles, le médecin traitant fait le diagnostic de suppuration pulmonaire ou de pleurésie interlobaire ouverte dans les bronches. Un traitement par l'émétine est institué qui n'est

suivi d'aucune amélioration ; au contraire, l'asthénie et l'amaigrissement s'accroissent. L'intervention chirurgicale est alors conseillée et le malade est envoyé dans ce but dans notre service médico-chirurgical par son médecin, le Dr GALLOUEDEC (du Mans), qui nous l'adresse avec la lettre suivante :

« M. G..., est atteint de suppuration pulmonaire chronique, consécutive à une blessure de guerre. Son état général et l'échec des médications habituelles obligent à penser à la nécessité d'une intervention chirurgicale. »

A cette lettre est joint le protocole radioscopique suivant, pratiqué par le Dr MANGINI (de Tours), le 1^{er} juillet, 1930 :

« *Champ pulmonaire droit* : il existe deux éclats métalliques à la partie moyenne du poumon.

« Un peu au-dessous et en dedans de la projection de ces éclats se voit une ombre très dense, se confondant en dedans avec l'ombre de l'oreillette. En bas, cette ombre ne va pas jusqu'au diaphragme ; elle semble être due à une réaction de la partie inférieure de l'interlobe.

« *Champ pulmonaire gauche* : sensiblement normal.

« *Hiles* : à droite, l'ombre du hile se confond en bas avec la condensation signalée plus haut.

« *Médiastin postérieur* : rien à signaler.

« *Diaphragme* : mobilité presque nulle du côté droit ; à gauche mobilité normale.

« Dans l'inspiration forte il y a ébauche du signe de Kienboeck.

« *Ombre cardio-aortique* : déplacement à droite de l'ombre cardio-aortique lors des inspirations forcées.

« *Conclusions* : forte condensation de la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

« Image faisant penser, soit à un abcès du poumon, soit à une pleurésie purulente enkystée de la partie inféro-interne de l'interlobe. »

Enfin, un cliché radiographique, fait à cette date, montre une opacité hilare droite, franche, à contours irréguliers, au-dessous et en dehors de laquelle apparaît une ombre plus large. La trachée est attirée à droite. On constate la présence de corps étrangers parenchymateux.

En somme, avant son entrée dans notre service, la maladie de C... avait évolué en trois phases :

Une première phase, qui débuta en novembre 1929 et qui consista en un *épisode pulmonaire aigu pour lequel aucun diagnostic précis n'a été fait*.

Une seconde phase qui a duré six mois, au cours de laquelle les symptômes ont été l'amaigrissement, l'asthénie, les hémoptysies petites et répétées ; à ce moment, le *diagnostic envisagé a été celui de tuberculose pulmonaire chez un ancien blessé de poitrine*.

Une troisième phase enfin, phase de suppuration, constituée par des vomiques successives ; le *diagnostic a été, alors, celui d'abcès du poumon ou de pleurésie interlobaire*.

Or, aucun de ces diagnostics ne devait être vérifié ultérieurement.

A son entrée dans le service, le 29 octobre 1930, nous sommes en présence d'un malade manifestement *très amaigri* ; pendant son séjour dans notre service cet amaigrissement progressera de 500 grammes environ chaque semaine. Nous sommes également frappés par la pâleur, intense, traduisant un *état d'anémie*, que mesure la numération globulaire faite dès l'entrée. Elle donne :

3.300.000 globules rouges et 23.000 globules blancs avec polynucléose prédominante.

La température est dénivelée, oscillant entre 37° le matin et 38° le soir ; la toux et l'expectoration sont minimales : celle-ci est banale, muco-purulente. L'examen bactériologique décèle la présence de spirilles, de nombreux microbes banaux, l'absence de bacilles de Koch à plusieurs examens et après homogénéisation.

L'examen clinique nous permet de constater une rétraction hémithoracique droite marquée. La majorité des signes sont en avant et à droite. Dans toute la zone sous-claviculaire et jusqu'à la limite inférieure du poumon, nous percevons de la matité franche, véritable matité de bois, plus marquée même que la simple matité hydrique, s'accompagnant de résistance au doigt. L'auscultation nous donne, dans la partie interne de cette zone de matité, un souffle bronchique, intense, avec un caractère humé, surtout inspiratoire, traduisant évidemment une sténose bronchique. Nous notons de la broncho-égophonie, pas de bruits adventices.

En arrière et dans le creux axillaire du même côté les signes sont plus discrets : submatité à la base, aucun signe stéthoscopique appréciable.

Nous faisons tirer deux radiographies : l'une en position frontale, l'autre en position transverse, qui, comparées avec le cliché apporté par le malade, montrent que la trachée est fortement déviée, que les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit sont maintenant complètement opacifiés et que l'ensemble de l'hémithorax est rétracté.

Il s'agit donc d'une image évoquant le diagnostic de syndrome de sclérose pleuro-pulmonaire, du côté droit, ou de sténose bronchique avec atélectasie.

Ce syndrome clinique, l'histoire de la maladie, l'existence du suintement hémorragique traduit par les hémoptysies répétées, l'absence de bacilles de Koch,

l'amaigrissement, l'anémie et la perte progressive des forces évoquent le souvenir de plusieurs cas plus ou moins analogues observés par nous dans le courant de ces dernières années et nous orientent vers le diagnostic de *cancer primitif du poumon*, à point de départ vraisemblablement *bronchique*. Ainsi se trouverait expliquée l'image radiographique obtenue avant l'entrée du malade dans notre service. Ce diagnostic fut confirmé par un *examen bronchoscopique*, pratiqué par le Dr LEMARIEY, qui montra : la trachée normale, la bifurcation bronchique épaissie, exulcérée, la muqueuse de la bronche droite turgescence, hémorragique, avec, un peu au-dessus du début de la bronche du lobe moyen, sur sa paroi externe, un bourgeon charnu de la grosseur d'un demi-petit pois. Un fragment de ce bourgeon fut prélevé pour *biopsie*.

L'examen des coupes de ce fragment, fait par le docteur Henri DURAND, montra une formation en boyaux constitués par des masses cellulaires ; les cellules périphériques de ces boyaux étaient des cellules cylindriques, d'origine épithélio-bronchique ; au centre de boyaux, se voyaient des cellules proliférées, métatypiques, et, entre ces boyaux, des cellules nombreuses, serrées, atypiques, carcinomateuses.

Le diagnostic de *cancer primitif de la bronche souche* s'imposait donc.

L'évolution de la maladie fut progressive. La résistance générale fléchit de plus en plus. L'extension des lésions se traduisit cliniquement, tout d'abord, par l'apparition, le 25 novembre, de troubles de la phonation, que l'examen laryngologique permit de rattacher à une *paralysie récurrentielle gauche*, et, quelques jours après, par l'apparition d'*adénites sus-claviculaires gauches*. A ce moment, dans un but plutôt psychothérapique, nous prescrivons quelques séances

de radiothérapie profonde ; cette thérapeutique est mal tolérée : après chaque séance le malade a une réaction thermique à 38°, 39°, qui descend progressivement en cinq ou six jours.

Le 1^{er} décembre, il fait une assez forte *hémoptysie*, de sang rouge, aéré, et, le 8 décembre, une *seconde hémoptysie*, plus abondante que la première. Les réactions thermiques se reproduisant, les séances de radiothérapie sont suspendues.

Le 30 janvier, alors que la température, qui s'était élevée à 39° les jours précédents, était retombée à la normale, nous sommes frappés par l'odeur fétide de l'haleine ; cette fétidité est apparue la veille, incommodant le malade. Au cours de notre examen, pendant qu'il s'assied, il se plaint d'un malaise, d'une douleur rétro-sternale, et nous assistons à une *hémoptysie foudroyante* qui amène la mort en quelques minutes.

L'autopsie, pratiquée le 1^{er} février, permet de constater l'adhérence totale, par symphyse, du poumon droit aux faces antérieure, latérale et postérieure de la cage thoracique. L'éviscération totale du poumon, du cœur et du médiastin est pratiquée avec de grosses difficultés, la plèvre pariétale devant être sculptée dans la paroi thoracique ; l'éviscération faite, on constate à la coupe du poumon droit :

1° L'existence d'une cavité anfractueuse juxta-hilaire, du volume d'une grosse noix, remplie de pus et de sang, qui a été vraisemblablement le siège du processus ulcéreux qui a causé l'hémoptysie terminale et qui représente le cancer bronchique primitif, transformé en cavité abcédée.

2°. Une sclérose pulmonaire totale, avec symphyse pleurale, découpant le poumon en logettes, au sein desquelles on trouve de petits abcès disséminés dans le

lobe supérieur et qui ne sont pas en contact immédiat avec les éclats de grenade restés inclus.

3° Des ganglions médiastinaux juxta-bronchiques hypertrophiés et durs, franchement néoplasiques, agglomérés surtout autour de la crosse de l'aorte et expliquant la paralysie récurrentielle gauche.

Le reste de l'autopsie montre l'intégrité du poumon gauche et des autres viscères, l'absence de métastases.

Il est intéressant de confronter la pièce anatomique avec la série des radiographies ; le cancer cavitare correspond à l'ombre arrondie, très opaque, visible dans la région hilare sur la première radiographie ; l'ombre sous-jacente, prise pour un foyer de suppuration, était, en réalité, un gros îlot de broncho-pneumonie, marquant le début du processus qui, dans la suite, s'étendit à la presque totalité du poumon et évolua dans le sens d'une broncho-pneumonie chronique abcédée.

ÉTIOLOGIE

La recrudescence du cancer du poumon.

Le cancer du poumon est plus fréquent aujourd'hui qu'autrefois, c'est le premier fait qui ne peut être raisonnablement mis en doute : car, s'il s'agissait d'un phénomène apparent, en rapport avec la supériorité de nos moyens diagnostiques, les statistiques nécropsiques ne seraient pas modifiées dans un sens proportionnel et parallèle aux statistiques cliniques et radiologiques.

Cette recrudescence du processus néoplasique, n'est d'ailleurs pas particulière au poumon, aussi ne comprenons-nous pas très bien, la nécessité de rechercher une explication à cette recrudescence, dans une atteinte broncho-pulmonaire antérieure, infectieuse ou toxique, qui ferait « le lit du cancer ». En effet, tour à tour, on a vu incriminer : la grippe, la syphilis, la tuberculose, le tabac, le goudron des routes, les gaz de guerre..., sans aucune preuve à l'appui, ou tout au moins, sans aucune preuve, qui puisse emporter même un soupçon de conviction. De fait, dans les quatorze observations que nous rapportons, il s'agissait neuf fois de sujets sans aucun passé pulmonaire (Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 11, 12) ; trois fois de sujet ayant présenté un ou plusieurs épisodes broncho-pleuro-pulmo-

naires méritant à peine d'être retenus ; et deux fois seulement chez l'un (Obs. 10), on pouvait discuter le rôle d'une bronchite chronique sans ectasie, chez l'autre (Obs. 14), celui d'un traumatisme de poitrine avec éclat d'obus inclus. C'est peu pour étayer une doctrine étiologique, et il nous paraît prudent pour l'instant d'avouer notre ignorance, toutes nos connaissances sur ce point se résumant dans la grande prédilection pour le sexe masculin, prédilection confirmée une fois de plus dans notre statistique, où sur quatorze malades, une seule fois l'affection a évolué chez une femme.

— *Quelle est la fréquence des cavernes dans le cancer du poumon ?*

En réunissant les observations de COTTIN, CRAMER et SALOZ, et celles de HUGUENIN, nous trouvons onze cavernes pour soixante-treize tumeurs, soit un cancer dans quinze pour cent des cas. Personnellement, en compulsant les observations de M. le Professeur LÉON BERNARD, nous comptons quatre cavités pour dix-sept néoplasmes, soit une cavité dans vingt-cinq pour cent des cas, et cette différence tient uniquement à ce fait que depuis 1928, l'attention des auteurs a été plus particulièrement attirée sur cet ordre de faits.

— *Quelle est la fréquence relative des cavernes tumorales et paratumorales ?*

Les cavernes paratumorales, sont sensiblement cinq fois plus rares que les cavernes tumorales, trois (Ob.

4, 6, 10), pour onze (Obs. 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14).

— *Quelle est la fréquence relative des cavernes nécrosantes et suppurées ?*

Dans 50 pour 100 des cas, les cavernes tumorales et paratumorales, primitivement nécrosantes, évoluent vers la suppuration, et cette suppuration est plus habituelle dans les cavernes tumorales, 7 fois sur 11 (Obs. 1, 7, 9, 11, 12, 13, 14), que dans les cavernes paratumorales, où nous n'avons pu la mettre une seule fois en évidence.

CLINIQUE — RADIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CLINIQUE

LE DÉBUT

Le mode de début n'est pas très nettement précisé dans les observations non personnelles que nous rapportons, mais dans les nôtres, trois fois sur quatre, ce début a été brusque, au point que le malade pouvait préciser quel jour les accidents avaient commencé (Obs. 1, 2, 3), ces accidents étaient : une congestion pulmonaire (Obs. 1) ; des douleurs (Obs. 2) ; de la dyspnée (Obs. 3). Ce n'est pas à dire que le début habituel du cancer du poumon soit aigu, non, cette série est exceptionnelle, et montre seulement qu'une affection pulmonaire à début rapide, ne doit pas faire éliminer le néoplasme.

L'ÉVOLUTION

Les signes généraux : La température. — La fièvre est d'une constance telle, que son absence autorise presque à rejeter le diagnostic de néoplasie pulmonaire. Cependant, si elle n'est pas mentionnée (Obs. 8), une fois la température normale est très soulignée

(Obs. 12). Ajoutons, en ce qui concerne la forme que nous étudions particulièrement ici, que dans les cavernes nécrosantes (Obs. 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10), la fièvre est plus discontinue et moins élevée que dans les cavernes suppurées (Obs. 1, 7, 9, 11, 12, 13, 14), ce qui ne saurait surprendre.

L'amaigrissement. — Il est classique d'insister sur le peu d'amaigrissement du malade porteur d'un néoplasme pulmonaire, le fait est souvent exact, mais il ne l'est pas pour les tumeurs excavées suppurées qui entraînent toujours un amaigrissement et une cachexie rapide, ainsi qu'en témoigne les Obs. (1, 7, 9, 11, 12, 13, 14).

Les signes fonctionnels : Les hémoptysies. — Les hémoptysies s'observent dans la moitié des cas (Obs. 3, 7, 8, 10, 11, 12, 14). Elles sont plus fréquentes dans les formes tumorales, six fois sur onze (Obs. 3, 7, 8, 11, 12, 14) que dans les formes paratumorales, une fois sur trois (Obs. 10), et plus rares dans les formes nécrosantes, trois fois sur sept (Obs. 3, 8, 10), que dans les formes suppurées, quatre fois sur sept (Obs. 7, 11, 12, 14).

L'expectoration. — L'expectoration est le signal symptôme de la caverne suppurée, et chaque fois que l'observation ne signale pas une expectoration mucopurulente abondante, l'autopsie montre une cavité nécrobiotique.

L'expectoration abondante, la véritable vomique fractionnée se retrouve dans la moitié des cas (Obs. 1, 7, 9, 11, 12, 13, 14), elle signe l'existence d'une caverne

suppurée, et cette caverne suppurée doit être exceptionnelle dans les cavernes paratumorales, car sur nos trois observations (Obs. 4, 6, 10), cliniquement et anatomiquement il ne pouvait être question de suppurations.

Les signes physiques : Le syndrome cavitair fruste ou absent. — Le syndrome cavitair est absent dans plus de la moitié des cas; exactement huit fois sur quatorze (Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 8, 11, 12) ; il est fruste, réduit à une expiration soufflante avec des râles bulleux et pectoriloque aphone, trois fois sur quatorze (Obs. 6, 9, 14).

Le syndrome cavitair complet, est également noté dans près d'un quart des cas, trois fois sur quatorze (Obs. 8, 10, 13). Nous avons pensé que le siège tumoral ou paratumoral de la caverne ne devait guère modifier le syndrome sthétacoustique, qui paraît cependant plus fréquent dans les cavernes paratumorales, où il est fruste ou typique deux fois sur trois (Obs. 6, 10), que dans les cavernes tumorales où il est perçu plus ou moins nettement; seulement quatre fois sur onze (Obs. 8, 9, 13, 14). Au contraire, il est vraisemblable *a priori*, que les cavernes suppurées seront moins latentes à l'auscultation que les cavernes nécrosantes; et de fait, quatre fois sur six, les signes cavitaires frustes ou nets, s'entendent dans les cavernes suppurées (Obs. 7, 9, 13, 14), alors, que celles-ci ne sont pas plus fréquentes que les cavernes nécrosantes.

RADIOLOGIE

La paralysie phrénique. — La paralysie phrénique n'appartient pas spécialement aux cavernes du cancer pulmonaire, mais nous tenons à le rappeler ici, car nous considérons qu'elle signe, presque avec certitude la nature néoplasique d'une pneumopathie. Dans nos observations personnelles, elle est notée deux fois sur quatre (Obs. 1, 2), et nous nous étonnons qu'elle ne soit pas signalée une fois dans les dix observations qui suivent la nôtre

L'image hydro-aérique. — L'image annulaire claire, avec ou sans niveau liquide, se montre dix fois sur quatorze (Obs. 1, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14). Elle est plus fréquente dans les cavernes tumorales, que neuf fois sur onze (Obs. 1, 3, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14), que dans les cavernes para-tumorales une fois sur trois (Obs. 10) ; et alors qu'elle est constante dans les cavernes suppurées (Obs. 1, 7, 9, 11, 12, 13, 14), elle n'existe que trois fois sur quatre dans les cavernes nécrosantes (Obs. 3, 8, 10).

Quant aux relations entre les signes cavitaires cliniques et les signes cavitaires radiologiques, presque toujours, les signes radiologiques sont retrouvés quand les signes cliniques sont notés, sauf une fois (Obs. 6) où l'auscultation décelait des signes cavitaires cliniques frustes sans signes cavitaires radiologiques ; mais l'inverse n'est pas vrai, et très souvent les signes radiologiques sont nets, alors que les signes cliniques sont absents (Obs. 1, 3, 8, 11, 12), ou frustes (Obs. 9, 14).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement. — Les cavernes tumorales ont une coque assez épaisse, tomenteuse, irrégulière, parsemée de bourgeons saignotants, d'où la fréquence d'un contenu épais, séro-sanguinolent, fait de sang et de fragments néoplasiques sphacelés. La compression des bronches est presque constante, mais elle ne va jamais sans une compression des vaisseaux bronchiques qui les accompagnent. Par contre, la compression des vaisseaux pulmonaires est infiniment plus rare.

Les cavernes paratumorales ont une coque plus mince qui se perd insensiblement dans le parenchyme voisin, plus ou moins hépatisé. La face interne est plus lisse, plus régulière, et le contenu plus fluide, est formé de pus ou de séro-pus. Là encore, la compression vasculaire bronchique est la règle.

Microscopiquement. — Dans les cavernes paratumorales, ce qui domine c'est la nécrose de tous les éléments conjonctivo-épithéliaux de lobules pulmonaires, avec de multiples oblitérations vasculaires par thromboses ou embolies, et çà et là des amas innombrables de polynucléaires très altérés avec pyogènes banaux.

Dans les cavernes tumorales, les coupes histologiques peuvent montrer l'un des trois types habituels des épithéliomas pulmonaires; mis à part le rarissime sarcome, dont nous rapportons une seule observation (Obs. 3). Dans les treize autres cas, nous retrou-

vons : six fois l'épithélium pavimenteux (Obs. 1, 2, 6, 8, 9, 10) ; quatre fois l'épithélioma atypique (Obs. 6, 8, 9, 10) ; quatre fois l'épithélioma cylindrique (Obs. 5, 7, 14). Il n'est donc pas exact de soutenir, que les cavernes soient le privilège des épithéliomas malpighiens ou paramalpighiens, qu'on retrouve à peine dans la moitié des cas.

En résumé, de toutes ces différentes observations, il faut retenir que :

Le début des formes cavitaires du poumon, est identique à celui des autres formes de néoplasmes pulmonaires, souvent il est progressif, mais il n'est pas rare qu'il soit aigu.

La fièvre et l'amaigrissement ne manquent presque jamais dans le cancer du poumon qu'il s'accompagne ou non d'une caverne, mais les cavernes suppurées retentissent plus profondément sur l'état général que les cavernes nécrosantes.

Les hémoptysies et l'expectoration muco-purulente abondante, existent dans la moitié des cas, mais alors que des hémoptysies ne sont guère plus fréquentes dans les formes tumorales que paratumorales et dans les formes suppurées que dans les formes nécrosantes ; l'expectoration qui signe la suppuration de la caverne ne se rencontre pratiquement que dans les cavernes tumorales.

Le syndrome cavitaire stéthacoustique, n'existe qu'exceptionnellement sans syndrome cavitaire radiologique, lequel existe souvent à l'état isolé. Schématiquement on peut dire que la moitié des cavernes sont

reconnues uniquement, par la radiologie ; un quart par la clinique avec ou sans radiologie ; un quart exclusivement par l'autopsie. D'une manière générale, les signes cliniques et radiologiques sont plus nets dans les cavernes paratumorales que tumorales, et dans les cavernes suppurées que dans les cavernes nécrosantes.

En dernier ressort, si la clinique permet de discriminer les cavernes nécrosantes et suppurées, seule l'anatomie pathologique permet de distinguer les cavernes tumorales et paratumorales.

PATHOGÉNIE

Qu'il s'agisse de cavernes tumorales ou paratumorales, deux éléments sont plus ou moins associés : la nécrobiose et l'infection.

La nécrobiose. — LETULLE incriminait la compression des gros troncs bronchiques pour expliquer la nécrobiose, et sa conception fut reprise ultérieurement par MÉNÉTRIER. Il est certain, que les protocoles nécroptiques mentionnent avec fréquence la compression et l'envahissement des bronches souches ou des premières bronches de bifurcation. Est-ce une raison suffisante pour affirmer que la nécrobiose est bien en rapport avec l'oblitération intrinsèque ou extrinsèque des conduits aériens ? A notre avis, non. Les bronches, dans leur trajet du hile aux lobules pulmonaires ne sont pas isolées. Elles sont flanquées à leur paroi postérieure des vaisseaux nourriciers des poumons, les vaisseaux bronchiques, et nous nous représentons mal, une compression des bronches sans une compression parallèle des vaisseaux qui les accompagnent ou pour mieux dire, nous ne nous la représentons pas du tout.

D'ailleurs, elle est très justement mentionnée dans nombre d'observations, et si elle ne l'est pas plus souvent encore, c'est peut-être tout simplement dû à ce fait, que l'attention est moins retenue par les con-

duits vasculaires dont le calibre est jusqu'à dix fois plus petit que celui des conduits bronchiques. De sorte, que nous sommes amené à penser que le mécanisme d'une nécrobiose pulmonaire n'est pas différent du mécanisme d'une nécrobiose de tout autre tissu, et qu'il doit être recherché dans des troubles circulatoires : l'oblitération des vaisseaux bronchiques, par compression ou oblitération dans les cavernes tumorales, et seulement par compression dans les cavernes paratumorales, conception qui a l'avantage de mieux cadrer avec la pathologie générale, et en outre, d'expliquer la formation des cavernes, dans les cancers siégeant à distance des gros troncs bronchiques.

L'infection. — L'infection a été accusée d'être à l'origine de la nécrobiose. C'est possible, et nous l'admettons volontiers, au moins dans quelques cas, mais à une condition, c'est que l'infection entraîne des lésions de vascularité oblitérante, et alors nous rentrons dans le mécanisme précédent : la nécrobiose par troubles circulatoires. Aussi bien, ce n'est pas là qu'il faut rechercher le rôle joué par l'infection dans les cavernes tumorales ou paratumorales. Son rôle essentiel, il commence alors que la caverne est formée, et il commande son évolution.

En effet, ou bien il s'agit, d'une infection atténuée, et elle n'apporte guère que des modifications histologiques dans la structure de la paroi néoplasique ; ou bien il s'agit d'une infection plus sévère, et c'est la

transformation inévitable de la caverne nécrosante en caverne suppurée.

En résumé, la lésion initiale, c'est la nécrose, conséquence des troubles vasculaires ; la lésion secondaire c'est la supuration, mais cette suppuration demande pour se produire, une infection suffisante, ce qui n'est pas toujours réalisé.

CONCLUSIONS

1. — Les cavernes s'observent dans un quart des cancers du poumon.

2. — Il convient de distinguer les cavernes tumorales et paratumorales.

Les cavernes tumorales, fréquentes, se développent au sein de la néoplasie.

Les cavernes paratumorales, rares, se forment dans le parenchyme du voisinage.

3. — Les cavernes tumorales et paratumorales sont nécrosantes ou suppurées.

Les cavernes nécrosantes, également tumorales et paratumorales, sont assez silencieuses : elles retentissent peu sur l'état général ; elles déterminent des hémoptysies ; elles donnent un minimum de signes clinique et radiologique.

Les cavernes suppurées, apanage presque exclusif des formes tumorales, sont plutôt bruyantes : elles altèrent beaucoup l'état général ; outre les hémoptysies, elles s'accompagnent toujours d'une abondante expectoration purulente ; elles se traduisent habituellement par des signes cliniques et radiologiques.

4. — La lésion initiale est la nécrose, conséquence de troubles circulatoires dans les vaisseaux bronchiques : oblitérés dans les cavernes tumorales ; comprimés dans les cavernes paratumorales.

L'infection est toujours un phénomène secondaire.

Vu : LÈ DOYEN :

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

G. ROUSSY.

L. BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAYLE. — Recherches sur la phthisie pulmonaire. (Paris, 1810).
2. LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate (Paris, 1815).
3. LETULLE. — Le poumon (Paris, 1925).
4. MÉNÉTRIER. — Le cancer (Nouveau traité de Médecine et thérapeutique, Paris, 1927).
5. COTTIN, CRAMER et SALOZ. — Du diagnostic du cancer primitif du poumon (*Annales de Médecine*, 1920, n° 8).
6. AMEUILLE. — Cancer pulmonaire à forme d'abcès (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1923).
7. HUGUENIN. — Le cancer primitif du poumon (*Thèse* Paris, 1928).
8. BURLATZ. — La forme suppurative et la forme cavitaires du cancer primitif du poumon (*Thèse*, Lyon, 1918).
9. OLMER, ROUSLACROIX et POINSO. — Formes nécrosantes, cavitaires et suppurées du cancer primitif du poumon (*Annales de Médecine*, 1928, n° 3).
10. HARVIER et LICHTWITZ. — Forme suppurative du cancer hilair du poumon (*An. Méd. Hôp.*, Paris, 1928, 22 juin).
11. ROUBIER. — Le cancer cavitaires du poumon (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1929).

12. BEZANÇON, AZOULAY et DURUY. — Forme cavitaire d'un cancer primitif du p^{ou}mon gauche à type d'abcès putride (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 20 décembre 1929).
13. ÔLMER et BRAHIC. — Le cancer cavitaire du p^{ou}mon (*Gaz. Méd. France*, 15 janvier 1930).
14. SERGENT, KOURILSKY, IMBERT et POUMEAU-DELIILE. — Deux observations de cancer primitif du p^{ou}mon à type d'abcès (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 juin 1930).
15. SERGENT, KOURILSKY, DURAND et CORNUE. — Cancer primitif à type d'abcès, chez un ancien blessé de poitrine conservant deux éclats restés inclus (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 15 mai 1931).



